



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Inês Martins Gomes

Orientadora

**Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

Co-Orientador

**Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)**

Porto 2017



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Inês Martins Gomes

Orientadora

**Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

Co-Orientador

**Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)**

Porto 2017

## Resumo

O meu estágio curricular foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia e teve a duração total de dezasseis semanas. Escolhi para a sua realização o CHV – Centro Hospitalar Veterinário, no Porto. Neste relatório estão descritos e discutidos cinco dos casos que acompanhei.

Durante o estágio fiz rotação entre internamento, consultas e cirurgia. No internamento do Hospital acompanhei animais ao longo da sua evolução e realizei procedimentos necessários associados ao seu tratamento. Tive ainda a oportunidade de participar na Unidade de Urgências do Hospital. Na 2ª rotação assisti a consultas dos Médicos Veterinários das diferentes especialidades, tais como medicina interna, cardiologia, dermatologia, neurologia, oncologia, entre outras. Assim, acompanhei casos reais desde a obtenção de uma história clínica até à elaboração de um plano de tratamento e sua implementação. Na área de cirurgia colaborei na preparação do animal, monitorização anestésica, assisti a procedimentos cirúrgicos e acompanhei os animais após a cirurgia. Para além disto, todas as semanas eram feitas, pelos Médicos Veterinários e estagiários, apresentações e discussão de diversas patologias e publicações veterinárias, nas quais tive a oportunidade de participar.

Os meus objetivos incluíam contactar com a prática clínica num Hospital Veterinário de animais de companhia e adquirir prática nas competências clínicas nesta área, utilizar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso e adaptá-los aos casos reais, de forma a desenvolver um raciocínio clínico, perceber a responsabilidade associada à prática clínica de animais de companhia, bem como a necessidade do trabalho em equipa.

Os meus objetivos para este estágio foram, sem dúvida alguma, alcançados e penso que este foi bastante importante para complementar a minha formação.

## Agradecimentos

Aos meus pais, pelo apoio incondicional ao longo destes anos. Por toda a força que me deram, por acreditarem sempre em mim, por nunca me deixarem desistir. Sem vocês não tinha conseguido chegar até aqui. Obrigada do fundo do coração!

À minha orientadora, Professora Doutora Cláudia Baptista, por todo o apoio, disponibilidade, rigor e paciência prestados ao longo do estágio e preparação da tese. Agradeço que tenha aceite ser minha orientadora, com a certeza que tomei a melhor opção.

Aos médicos do CHV, Dr. André Pereira, Dr. Lénio Ribeiro, Dra. Sara Peneda, Dr. Hugo Gregório, Dr. Carlos Adrega, Dra. Joana Cardoso, Dra. Joana Sousa, Dra. Sandra Regada, Dra. Catarina Araújo, Dra. Mafalda Sá, Dra. Daniela Bento, Dr. Bruno Santos, às enfermeiras, Stéphanie, Diana, Joana, Marta, Carina, Filipa e à Ana e Raquel, pela forma como me receberam e por tudo o que me ensinaram ao longo destes anos, não só a nível profissional, mas também a nível pessoal. Obrigada por serem um exemplo para mim!

Aos meus amigos do ICBAS, Rita Lemos, Rita Maruco, Cátia, Inês, Joana, Cristiana, Alice, Xana, Filipa, Sofia, Mariana, Luís e Bernardo, que passaram comigo estes seis anos e os tornaram melhores do que eu esperava. Obrigada por terem partilhado comigo os melhores momentos que passei no curso, mas também os menos bons e pelo apoio nessas alturas. Um obrigado especial à Rita Lemos pela grande ajuda nesta etapa final.

Aos “Super Estagiários”, Rita, Cátia, Sofia, Diana, Tiago, Luísa, Ana e Luís que passaram estes meses comigo, por todos os momentos de trabalho e diversão que passámos. Graças a vocês eu sabia que tinha sempre alguém com quem contar! Em particular à Diana pela amizade e cumplicidade que criámos em tão pouco tempo.

À minha família pelo apoio ao longo do curso. Ao meu avô Álvaro, por me ter mostrado, desde pequena, que a vida é muito melhor na companhia dos animais e ser esse um dos motivos pelos quais quis ser Médica Veterinária. E à minha avó Ximoca, por me ter transmitido o exemplo de simpatia e boa pessoa.

Aos meus Professores do ICBAS e à equipa da UP VET por toda a formação e disponibilidade ao longo destes 6 anos.

Por último, mas não menos importantes, aos meus animais, Perdita, Tita, Nicas, Tomás, Simba, Catarina e Julieta, por me estimularem a tornar-me cada vez melhor.

## Abreviaturas

% – percentagem

® - produto registado

°C – graus Célsius

> - maior

≥ - maior ou igual

< - menor

≤ - menor ou igual

μ – micro

AB – antibiótico

ACTH – hormona adrenocorticotrófica

AE – átrio esquerdo

AE/Ao – ratio átrio esquerdo aorta

AHF – falha cardíaca aguda

ALB – albumina

ALT – alanina aminotransferase

BID – duas vezes ao dia

bpm – batimentos por minuto

CMH – cardiomiopatia hipertrófica

CD – cluster of differentiation

CKCS – Cavalier King Charles Spaniel

Cl – cloro

CMH – Cardiomiopatia hipertrófica

D - Demodex

DD – diagnósticos diferenciais

dL – decilitro

DU – densidade urinária

ECA – enzima conversora de angiotensina

ECG – eletrocardiograma

FA – fosfatase alcalina

FIC – cistite idiopática felina

fL – fentolitro

g – grama

h – hora

mEq – miliequivalente

mg – miligrama

min – minuto

mL – mililitro

pg – picograma

FLUTD – doença do trato urinário inferior dos felinos

FR – frequência respiratória

FUS – síndrome urológico felino

g – grama

GI – gastrointestinal

h – hora

HA - hiperaldosteronismo

HAP – hiperaldosteronismo primário

HCT – hematócrito

IBD – doença inflamatória intestinal

iECA – inibidor da enzima conversora de angiotensina

IF – factor intrínseco

IM – intramuscular

IPE – insuficiência pancreática exócrina

IRC – insuficiência renal crónica

ITU – infeção do trato urinário

IV – intravenoso

IVSd – espessura do septo interventricular em diástole

K – potássio

KCl – cloreto de potássio

Kg – kilograma

L – litro

LA/Ao – ratio do AE/aorta

LUTS – sinais de trato urinário inferior

LVOT – trato de saída do ventrículo esquerdo

LVOT vmax – velocidade máxima no trato de saída do ventrículo esquerdo

LVOTO – obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo

LVPWd – espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em diástole  
mEq - miliequivalente  
mg - miligrama  
min – minuto  
mL – mililitro  
mmHg – milímetros de mercúrio  
mmol – milimole  
Na – sódio  
NaCl – cloreto de sódio  
ng – nanograma  
OVH – ovariectomia  
pg – picograma  
PLI – pancreatic lipase immunoreactivity  
PO – por via oral  
ppm – pulsos por minuto  
RAR – ratio aldosterona renina  
RCC – Rough Coated Collie  
RM – ressonância magnética

RPLA – posição paraesternal direita em eixo longo  
rpm – respirações por minuto  
RPSA - posição paraesternal direita em eixo curto  
SAM – movimento anterior sistólico  
SC – subcutâneo  
SIBO – sobrecrecimento bacteriano  
SID – uma vez ao dia  
SRAA – sistema renina angiotensina aldosterona  
SRD – sem raça definida  
TC – tomografia computadorizada  
TID – três vezes ao dia  
TLI – trypsin-like immunoreactivity  
TP – tromboembolismo pulmonar  
TRC – tempo de repleção capilar  
VE – ventrículo esquerdo

## Índice

Resumo .....	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas .....	v
Índice.....	vii

### Casos clínicos

Caso clínico nº1: Gastroenterologia - Insuficiência Pancreática Exócrina .....	1
Caso clínico nº2: Urologia - FLUTD com obstrução uretral .....	7
Caso clínico nº3: Endocrinologia – Hiperaldosteronismo .....	13
Caso clínico nº4: Dermatologia - Sarna Demodécica Localizada .....	19
Caso clínico nº5: Cardiologia - Cardiomiopatia Hipertrófica .....	25

### Anexos

Anexo I .....	31
Anexo II .....	31
Anexo III .....	32
Anexo IV .....	32

## **Caso Clínico nº1: Gastroenterologia – Insuficiência Pancreática Exócrina**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Kiko era um cão, sem raça definida (SRD), inteiro, com 6 anos, que pesava 3,380 Kg. Foi trazido à consulta por perda de peso.

**Anamnese e História clínica:** O Kiko tinha sido adotado com 2 meses de idade, em Trás-os-Montes, onde continuava a ir frequentemente, apesar de viver no Porto. Encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente, e não estava a tomar nenhuma medicação. Vivia num apartamento, mas tinha acesso ao exterior e não tinha coabitantes animais, hábito de ingerir objetos nem acesso a lixo ou tóxicos.

A proprietária referiu que o Kiko apresentava perda de peso há 9 meses, sem perda de apetite associado, sendo que o seu peso normal era cerca de 6 Kg. Há 4 meses, o Kiko teve vários episódios de vômitos e diarreia, alternados com fezes formadas mas muito volumosas, pelo que a proprietária o levou à sua Clínica Veterinária habitual. Realizou um painel geral de análises, incluindo hemograma completo e perfil bioquímico (glicémia, FA, ALT, ALB, ureia e creatinina), bem como uma ecografia abdominal. Nessa altura, o Kiko apresentava hipoalbuminémia, mas os restantes resultados encontravam-se normais. Foi aconselhada mudança da alimentação, para uma ração veterinária gastrointestinal (GI) e medicação antiemética, aos quais respondeu positivamente. Porém, o Kiko continuou a perder peso e a proprietária veio à consulta para pedir uma segunda opinião. Esta referiu que o seu cão pesava 3,700 Kg há 1 mês, já não apresentava vômitos, mas que continuava com fezes moles e muito volumosas, sendo que estas eram castanhas e sem vestígios de sangue nem muco. Segundo a proprietária, a frequência de defecação era normal. O seu apetite era voraz, pelo que lhe era oferecido frango cozido e ração veterinária GI, de gama alta, seca e húmida, em quantidade superior à recomendada pelo fabricante, várias vezes ao dia. Nas últimas semanas, o Kiko encontrava-se apático e apresentava perda e enfraquecimento do pelo, principalmente nas zonas de decúbito. Não foram referidas anomalias nos restantes sistemas.

**Exame de estado geral:** Em estação o Kiko apresentava uma postura cifótica e tendência a não se movimentar. Encontrava-se alerta, responsivo a estímulos e exibia um temperamento linfático. Tornava-se agressivo se o tentássemos manipular enquanto se encontrava ao colo da proprietária. Apresentava caquexia (1/9), movimentos respiratórios normais, com frequência de 16 rpm, pulso femoral forte e frequência de 88 ppm. A temperatura corporal era de 39,0°C. Apresentava um grau de desidratação menor que 5% e os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam dimensões normais. Na palpação abdominal o Kiko não apresentava dor nem desconforto. A auscultação cardíaca e pulmonar encontravam-se normais. Para além disso, observou-se que o Kiko apresentava má condição do pelo, áreas de alopecia das regiões de decúbito e onicogrifose.

**Lista de problemas:** perda de peso com apetite voraz, fezes moles e muito volumosas, postura cifótica, caquexia, enfraquecimento do pelo e alopecia, hipoalbuminemia.



**Principais diagnósticos diferenciais (DD):** Perda de peso com apetite normal a aumentado: IPE, deficiência de ácidos biliares (má digestão); linfangiectasia, neoplasia GI infiltrativa (má absorção); nefropatia com perda de proteína, como glomerulonefrite e síndrome nefrótica, IBD, parasitas GI (perda de nutrientes); leishmaniose, neoplasia GI (hiperconsumo patológico).

**Exames complementares:** Hemograma completo: ligeira anemia normocítica normocrômica (HCT: 35,5%; referência: 39-56%). Bioquímica sérica (proteínas totais, ALB, globulinas, FA, ALT, ureia, creatinina, glucose, Na, K, Cl): diminuição de proteínas totais (4,4 g/dL; referência: 5,8-7,9 g/dL), albumina (1,7 g/dL; referência: 2,6-4,0 g/dL), globulinas (2,7 g/dL; referência: 2,8-4,8 g/dL) e ureia (8,7 mg/dL; referência: 9,2-29,2 mg/dL). Radiografia torácica (lateral direita e ventrodorsal): normal. Ecografia abdominal: normal; sem espessamento intestinal nem linfadenopatia. Tira urinária (colheita por cistocentese ecoguiada): densidade urinária de 1,048 (referência: 1,015-1,045) e sem proteinúria. Serologia de Leishmania: negativa. TLI canina: 2,3 ng/mL (<2,5 ng/mL: Indicativo de IPE). Cobalamina: <150 ng/L (diminuída; referência: 275-590 ng/L). Folato: 17,3 ng/mL (aumentado; referência: 8,2-13,5 ng/mL). Ácidos biliares pós-prandiais: 13,4 µmol/L (normal; referência: 0-25 µmol/L).

**Diagnóstico definitivo:** Insuficiência Pancreática Exócrina (IPE).

**Tratamento:** Instituiu-se o tratamento para reposição enzimática com Creon® (1 cápsula BID, sempre com a refeição), antibioterapia com metronidazol (15 mg/Kg PO, BID durante 6 semanas consecutivas), suplementação com cobalamina (400 µg SC, a cada 7 dias, durante 6 semanas, depois a cada 30 dias até indicação médica) e um antagonista dos recetores H<sub>2</sub>, famotidina (1 mg/Kg PO, SID). Recomendou-se uma dieta GI, de gama alta, por esta apresentar elevada digestibilidade, na quantidade recomendada pelo fabricante para o peso normal do Kiko (6 Kg) e evitar oferecer-lhe alimentos noutras alturas do dia.

**Acompanhamento:** O Kiko veio à consulta uma semana depois. Apesar do peso e apetite se terem mantido, a proprietária referiu que as fezes apresentavam uma consistência mais dura e que eram menos volumosas. Referiu também que o Kiko estava mais ativo. Uma semana após este controlo o Kiko continuava ativo e tinha aumentado cerca de 120 g de peso.

**Prognóstico:** Bom.

**Discussão:** As características relatadas das fezes do Kiko sugerem uma diarreia com origem no intestino delgado, já que a frequência de defecação era normal, o volume estava aumentado, as fezes não apresentavam muco e o Kiko apresentava polifagia com perda de peso simultânea. Os resultados dos exames complementares revelaram a existência de uma IPE, com sobrecrecimento bacteriano (SIBO) e hipocobalinemia por diminuição da absorção, uma vez que o valor de TLI canina foi 2,3 ng/mL (inferior a 2,5 ng/mL), o valor de cobalamina encontrava-se diminuído e o de folato aumentado. Além disso, o Kiko apresentava uma panhipoproteinémia, o que é característico de enteropatias com perda de proteína/má absorção ou digestão intestinal, ao contrário das nefropatias, que normalmente apresentam hipoproteinémia com globulinas

normais a aumentadas.<sup>1</sup> Pela razão anteriormente apresentada, bem como o facto de a tira urinária não apresentar proteinúria, a nefropatia com perda de proteína foi excluída. Porém, deveria ter sido realizado o ratio proteína/creatinina na urina. Uma vez que o Kiko estava corretamente desparasitado, foi excluída a possibilidade de apresentar parasitas GI. Foi realizada serologia de Leishmaniose, pois o Kiko nasceu em Trás-os-Montes e desloca-se para essa região frequentemente. Além disso, apresentava sinais clínicos compatíveis com essa patologia, nomeadamente perda de peso e hipoalbuminémia apesar de apetite aumentado, caquexia, alopecia e onicogrifose.<sup>7</sup> Este DD foi excluído uma vez que a serologia de Leishmania foi negativa. A má digestão por deficiência de ácidos biliares foi excluída dos DD, uma vez que o valor dos ácidos biliares pós-prandiais era normal. A neoplasia foi considerada uma vez que pode levar a uma perda extrema da condição corporal, mas foi excluída, quer pela ecografia normal, quer pela ausência de metástases nas radiografias torácicas. Porém, a realização de uma TC seria mais sensível para o diagnóstico de nódulos pulmonares. Na ecografia abdominal não surgiu suspeita de linfangiectasia nem de IBD. Foram descartados por essa razão e pelo facto de o Kiko ter respondido positivamente ao tratamento para IPE. A melhor forma de descartar estes DD seria através da histopatologia.

A IPE é causada pela síntese e secreção insuficientes de enzimas pancreáticas.<sup>2,3,4,5</sup> A causa mais comum de IPE em cães é a atrofia dos ácinos pancreáticos, que constituem aproximadamente 90% do tecido pancreático.<sup>1,2</sup> A pancreatite crónica é considerada a segunda causa mais comum em cães.<sup>1,2</sup> A inflamação crónica pode conduzir a atrofia e fibrose que pode, por sua vez, levar à destruição de suficiente tecido do pâncreas exócrino para causar sinais clínicos de IPE.<sup>2</sup> A IPE secundária a pancreatite crónica ocorre normalmente em cães de meia-idade a velhos e de tamanho pequeno ou médio.<sup>1</sup> Outras causas de IPE, embora raras, são tumores pancreáticos, hiperacidez duodenal, inativando a lipase, e deficiência de enzimas isoladas, particularmente a lipase.<sup>1</sup> Num estudo realizado foi encontrada uma associação entre IPE e as raças Pastor Alemão, Cavalier King Charles Spaniel (CKCS), Chows e Rough-Coated Collie (RCC).<sup>3</sup> A idade de aparecimento pode fornecer indicação de qual o mecanismo patológico mais provável: se a IPE surge em animais relativamente jovens, como é o caso de Pastor Alemão e RCC, é mais provável que a patologia tenha origem hereditária ou autoimune.<sup>3</sup> Se a IPE se manifesta mais tarde, como acontece com os CKCS, pode ser secundária a pancreatite crónica.<sup>3</sup> As raças Boxer, Golden e Labrador Retriever, Rottweiler e Weimaraner são menos predispostas a desenvolver IPE, o que nunca tinha sido reconhecido.<sup>3</sup> O Kiko era um cão SRD e, neste caso, foi descrito que a IPE é, no geral, incomum, mas que é frequente quando se trata de um cão SRD com sinais GI.<sup>3</sup> Porém, são necessários mais estudos para determinar qual a prevalência de IPE e enteropatias crónicas em cães SRD.<sup>3</sup>

A função principal do pâncreas exócrino é a secreção de enzimas digestivas, essenciais para a digestão e absorção de alimentos, bicarbonato e fator intrínseco para o duodeno

proximal.<sup>1,2</sup> A má digestão que ocorre na IPE leva à existência de componentes alimentares não digeríveis no lúmen intestinal, conduzindo à ocorrência de diarreia, proliferação de microflora intestinal e perda de peso.<sup>2</sup> O pâncreas é a única fonte significativa de lipase e, como tal, a esteatorreia é um sinal proeminente de IPE.<sup>1</sup> Sabe-se que mais de 70% dos cães com IPE apresentam simultaneamente SIBO no intestino delgado, o que contribui para os sinais clínicos e que deve ser considerado durante o tratamento do animal.<sup>1</sup> Neste fenómeno, as bactérias fazem a desconjugação dos sais biliares diminuindo a emulsificação da gordura e, consequentemente, a sua digestão.<sup>1</sup> Para além disso, transformam a gordura não digerida em ácidos gordos hidroxilados.<sup>1</sup> Estes produtos resultantes são irritantes para a mucosa do cólon, podendo causar diarreia de intestino grosso, por estimulação da secreção.<sup>1</sup> Sendo assim, cães com IPE tendem a apresentar sinais de diarreia tanto de intestino delgado como de intestino grosso.<sup>1</sup> A cobalamina é absorvida no ílio distal através de um processo mediado por uma proteína transportadora, o fator intrínseco (IF).<sup>1</sup> Este, em cães, é principalmente produzido pelo pâncreas, sendo uma pequena parte produzida pela mucosa gástrica.<sup>1</sup> A deficiência em cobalamina é comum na maioria dos cães com IPE, porém nem todos apresentam hipocobalinemia.<sup>1</sup> A deficiência nesta vitamina causa atrofia das vilosidades, diminuição da função GI e perda de peso em cães.<sup>1</sup> Está descrito que pode causar anemia, o que está de acordo com o hemograma do Kiko.<sup>1</sup> A concentração de folato no soro encontra-se elevada em cerca de um terço dos cães com IPE.<sup>1</sup> Isto pode indicar SIBO, porém a sensibilidade e especificidade de valores elevados de folato no soro para o diagnóstico do mesmo é baixo.<sup>1</sup> A definição e diagnóstico de SIBO é difícil, sendo mais aconselhado assumir que um cão diagnosticado com IPE tem SIBO e tratá-lo, do que basear-se nos resultados de testes diagnósticos.<sup>1</sup> O papel dos antibióticos no tratamento de IPE necessita de mais estudos.<sup>1,4,5</sup>

A maior parte dos cães são apresentados à consulta devido a diarreia crónica de intestino delgado, perda de peso e, simultaneamente, apetite voraz.<sup>1,4,5</sup> Alguns cães apresentam coprofagia ou até picacismo.<sup>2</sup> É comum ocorrer esteatorreia e aumento do volume fecal.<sup>1,4,5</sup> Não é comum a diarreia ser aquosa; são mais frequentes fezes moles.<sup>2</sup> É frequente a ocorrência de outras patologias concomitantes.<sup>1</sup>

O hemograma completo e o perfil bioquímico de cães com IPE não apresenta, normalmente, alterações.<sup>1</sup> Em animais caquéticos podem verificar-se alterações não específicas, como diminuição da concentração de albuminas e globulinas, ligeiro aumento dos valores das enzimas hepáticas, baixa concentração de colesterol e triglicerídeos e linfopenia.<sup>1</sup> O Kiko apresentava uma ligeira anemia, bem como diminuição nos valores de proteínas, o que pode ser explicado pelo seu estado de caquexia.

O diagnóstico de IPE é feito através da demonstração da falta de função pancreática exócrina.<sup>2</sup> A medição de TLI no sangue tem uma elevada sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de IPE em cães e gatos e é, atualmente, o único “gold standard” para o diagnóstico

em pequenos animais.<sup>1,2</sup> Como tal, foi este o teste usado para o diagnóstico do Kiko. A medição deve ser feita em jejum pois a liberação de enzimas pancreáticas associada à alimentação pode aumentar a sua atividade no soro.<sup>1</sup> Um valor baixo de PLI apresenta também uma boa sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de IPE em cães.<sup>1</sup> Porém, este teste é o mais sensível e específico para o diagnóstico de pancreatite e, por isso, tem sido otimizado para medições de valores normais a aumentados da enzima, e não de valores diminuídos, como ocorre na IPE.<sup>2</sup> Os testes fecais raramente são usados devido à baixa sensibilidade e especificidade em comparação com os testes serológicos.<sup>1,2</sup> A medição dos valores de amilase e lipase totais séricos apresenta pouca sensibilidade e especificidade já que estas enzimas são produzidas em vários órgãos.

Os tratamentos usados em cães com IPE são variáveis, mas o mais importante é a reposição das enzimas pancreáticas, que terá de ocorrer até ao fim das suas vidas.<sup>1,4</sup> Existem diversos produtos recomendados, incluindo preparações encapsuladas ou não encapsuladas de enzimas em pó e pâncreas cru.<sup>4</sup> Apesar dos sinais de diarreia, flatulência e alteração de apetite não serem visivelmente diferentes, o uso de preparações encapsuladas melhorou o ganho de peso em comparação com não encapsuladas, sendo que o uso das primeiras pode ser uma vantagem no tratamento de cães com IPE.<sup>1,4</sup> Uma elevada proporção da atividade enzimática é perdida devido ao pH ácido do estômago, pelo que a dosagem de enzimas pode ser aumentada ou, alternativamente, pode ser administrado um antagonista dos recetores H<sub>2</sub>, de forma a aumentar o pH gástrico.<sup>1</sup> A eficácia deste último é controversa e não existe evidência do seu efeito benéfico, pelo que o aumento da dose é preferido no uso clínico, sendo considerado mais simples e económico.<sup>4</sup> O uso de antibióticos é uma estratégia comum em cães com IPE, sendo usados mais frequentemente a oxitetraciclina, a tilosina ou o metronidazole.<sup>1,4</sup> É aconselhado administrar medicação profilática para o SIBO em todos os casos diagnosticados com IPE, porém mantém-se desconhecido se a terapia antibiótica melhora ou não o prognóstico.<sup>1,4</sup> Como foi referido, deve ser feita suplementação parenteral com cobalamina (0,25-1 mg/cão SC/IM a cada 7 dias, durante 4 semanas; depois o necessário para manter os níveis normais) e esta deve continuar a ser monitorizada, para o caso de ser necessária suplementação no futuro.<sup>4,6</sup> O tratamento com cobalamina foi mantido uma vez que, após uma semana, a proprietária referiu que o Kiko estava mais ativo e esta é a única medicação que pode ter contribuído para a melhoria da sua atividade e estado mental.

Tradicionalmente, a abordagem à dieta de cães com IPE era a mudança para dietas restritas em gorduras.<sup>1,5</sup> Porém, esta estratégia apresenta a desvantagem de que, com uma ração restrita em calorias, pode ser difícil atingir um ganho de peso ótimo, especialmente se estivermos a tratar um cão de raça grande.<sup>1,4</sup> Os autores recomendam uma dieta com gordura normal a moderadamente restrita, com alta digestibilidade e densidade calórica razoável, que seja também pobre em fibras.<sup>1</sup> Porém, em estudos realizados para avaliar a eficácia da alteração

dietética não foi demonstrado um benefício claro em qualquer dieta específica; dietas diferentes adequaram-se a diferentes cães, sugerindo que, na prática clínica, alterações empíricas, baseadas numa resposta individual são mais razoáveis.<sup>4</sup> As dietas veterinárias disponíveis no mercado para patologias GI em cães satisfazem estas necessidades e são recomendadas, pelo menos para a estabilização inicial.<sup>1</sup> Uma vez que o Kiko já se encontrava a fazer uma dieta GI, de gama alta, decidiu-se continuar com a mesma. É aconselhada a realização de duas ou mais refeições por dia, cada uma acompanhada pela suplementação enzimática, e o cão não deve ser alimentado entre essas refeições.<sup>1</sup>

Apesar das opções de tratamento para IPE estarem descritas adequadamente, não se conhece o regime ideal de tratamento e este parece ser variável entre indivíduos.<sup>4,5</sup> Esta variabilidade torna difícil a tarefa do médico veterinário quando se trata de dar ao proprietário um prognóstico relativamente ao tratamento do seu animal.<sup>4,5</sup> Por essa razão, Batchelor e colaboradores, realizaram um estudo retrospectivo, de forma a investigar os fatores relacionados com a resposta inicial ao tratamento e a sobrevivência a longo prazo em cães que desenvolveram IPE. Os autores concluíram que, em alguns cães, ocorre persistência dos sinais clínicos, apesar do tratamento, sendo a diarreia o que mais persiste; foi obtida uma boa resposta inicial ao tratamento em 60% dos cães; apesar das mortes durante o primeiro ano de tratamento serem comuns, o prognóstico a longo prazo foi favorável para os cães que sobreviveram ao período de tratamento inicial, com uma esperança média de vida maior do que 5 anos; a hipocobalinemia marcada foi associada a um menor tempo de sobrevivência.<sup>5</sup> Este caso foi considerado como tendo bom prognóstico, tendo em conta a resposta positiva ao tratamento instituído.

### **Bibliografia:**

1. Watson P (2014) "The Exocrine Pancreas" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** 5th Ed, Elsevier, 598, 617-628
2. Steiner JM (2008) "Exocrine Pancreas" in Steiner JM (Ed) **Small Animal Gastroenterology**, Schlutersche, 294-299
3. Batchelor DJ, Noble PJM, Cripps PJ, Taylor RH, McLean L, Leibl MA, German AJ (2007) "Breed Associations for Canine Exocrine Pancreatic Insufficiency" **Journal of veterinary internal medicine**, 21, 207-214
4. German, AJ (2012) "Exocrine Pancreatic Insufficiency in the Dog: Breed Associations, Nutritional Considerations, and Long-term Outcome" **Topics in companion animal medicine**, 27, 104-108
5. Batchelor DJ, Noble PJM, Taylor RH, Cripps PJ, German AJ (2007) "Prognostic Factors in Canine Exocrine Pancreatic Insufficiency: Prolonged Survival is Likely if Clinical Remission is Achieved" **Journal of veterinary internal medicine**, 21, 54-60
6. Ramsey Y (2014) **BSAVA Small Animal Formulary**, 8ª Ed, BSAVA, 257-258, 410-411
7. Lappin M (2014) "Polysystemic Protozoal Infections" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** 5th Ed, Elsevier, 1370-1372

## **Caso Clínico nº2: Urologia – FLUTD com obstrução uretral**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Riscas era um gato macho, castrado, Europeu Comum, de um ano e meio, com aproximadamente 5,0 Kg de peso. Foi trazido à consulta por apresentar anorexia, prostração e disúria com duração de 24 horas.

**Anamnese e História clínica:** O Riscas encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Não estava a tomar nenhuma medicação e não apresentava qualquer passado médico ou cirúrgico, para além da orquiectomia eletiva. Vivía num apartamento, sem acesso ao exterior, e a sua alimentação era ração comercial seca, de gama alta, para gatos esterilizados, nas quantidades recomendadas pelo fabricante. Morava com outros animais (cães e gatos), todos devidamente vacinados e desparasitados. Não tinha hábito de ingerir objetos nem acesso a lixo ou tóxicos. A proprietária do Riscas referiu que, desde o dia anterior, este se encontrava mais prostrado e não apresentava interesse pela comida. Referiu que, nesse dia de manhã, tinha visto o Riscas várias vezes na caixa de areia, com tentativas improdutivas e, por vezes, dolorosas de urinar. Quando questionada, referiu que, antes deste episódio, o Riscas apresentava sempre a posição normal enquanto urinava e a frequência e quantidade de urina produzida eram normais. Não foram referidas anomalias nos restantes sistemas.

**Exame de estado geral:** A atitude do Riscas em estação, movimento e decúbito eram adequadas. Encontrava-se alerta, responsivo a estímulos e exibia um temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal normal (5/9), movimentos respiratórios normais e frequência de 20 rpm. O pulso era forte e a frequência era 180 ppm. A temperatura corporal era de 38,5°C, as mucosas encontravam-se rosadas e TRC < 2 segundos. O grau de desidratação foi considerado inferior a 5% e os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam dimensões normais. Na palpação abdominal notou-se algum desconforto. A auscultação cardíaca e pulmonar encontravam-se normais.

**Exame dirigido ao aparelho urinário:** Os rins encontravam-se normais à palpação. A bexiga encontrava-se firme, muito distendida e com dor à palpação. O prepúcio e pénis encontravam-se normais.

**Lista de problemas:** Anorexia, prostração, disúria, estrangúria, desconforto abdominal, com bexiga firme e muito distendida.

**Principais diagnósticos diferenciais:** Doença do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD): cálculos urinários, tampões uretrais, cistite idiopática felina (FIC), infeção bacteriana do trato urinário (ITU), neoplasia vesical ou uretral.

**Exames complementares:** Hemograma completo: sem alterações. Bioquímica sérica (creatinina, glucose, Na, K, Cl): aumento da creatinina (11,4 mg/dL; referência: 0,8-1,8 mg/dL) e hipercalémia (5,5 mEq/L; referência: 3,4-4,6 mEq/L). Urianálise (colheita por algáliação): pouca resistência durante o procedimento, urina amarela, sem sangue macroscópico, turva; pH 8 (referência: 5-8,5); densidade urinária (DU) 1,030 (referência: 1,035-1,060); proteinúria (3+);

hematúria (4+); sedimento: presença de sangue e alguns cristais de estruvite, sem crescimento bacteriano.

**Diagnóstico:** FLUTD com obstrução com “plug” uretral.

**Tratamento e evolução:** O Riscas foi internado com os objetivos de realizar algália e normalizar os valores renais, bem como resolver a hipercalemia. Colocou-se um cateter venoso e administrou-se buprenorfina (0,01 mg/Kg IV) como analgésico e propofol (4 mg/Kg IV, até efeito) como sedativo. De seguida, foi algaliado; não se verificou muita resistência na passagem da algália, porém notou-se a existência de um “plug” uretral, na parte distal da uretra (anexo I, figura 1). No final do procedimento, a algália foi suturada ao prepúcio e deixada de forma permanente, acoplado a um sistema fechado e estéril, de forma a manter a uretra patente e assegurar que o Riscas urinava. A fluidoterapia foi mantida a duas taxas de manutenção (2TM = 18,4 mL/h). Após 48h de internamento (3º dia), o Riscas já não apresentava azotemia (creatinina: 1,2 mg/dL; referência: 0,8-1,8 mg/dL) e o ionograma estava normal. Procedeu-se à remoção da algália e o Riscas continuou internado para monitorizar se este conseguia urinar sozinho. Ao 5º dia de internamento, o Riscas encontrava-se estável, a comer com apetite ração veterinária húmida, específica para problemas urinários, e a urinar sozinho, pelo que se parou a analgesia e o Riscas teve alta. Recomendou-se à proprietária que lhe continuasse a fornecer a mesma dieta, ou uma equivalente, e que voltasse para controlo uma semana depois.

**Acompanhamento:** O Riscas veio ao controlo uma semana depois e a proprietária referiu que este já não apresentava nenhum dos sinais referidos anteriormente. Reavaliou-se a ureia, creatinina e o ionograma, cujos valores se encontravam normais. Até à data de realização deste trabalho o Riscas não apresentou nenhuma recidiva do episódio de obstrução uretral.

**Prognóstico:** Bom.

**Discussão:** Os termos síndrome urológico felino (FUS) e doença do trato urinário inferior de felinos (FLUTD) são usados para descrever qualquer patologia que afete a bexiga ou a uretra de gatos.<sup>1,2</sup> Sinais de trato urinário inferior (LUTS) de felinos incluem polaquiúria, estrangúria, periúria, disúria e hematúria.<sup>1,2,4</sup> Estes sinais são inespecíficos, podendo aparecer em casos de cálculos urinários, ITU, neoplasia ou outra massa na bexiga ou doença neurogénica.<sup>1</sup> Em cerca de 2/3 dos gatos com menos de 10 anos que apresentam LUTS, não é possível chegar a um diagnóstico definitivo, pelo que são usados os termos FLUTD idiopático ou cistite idiopática felina (FIC).<sup>1</sup>

A obstrução uretral é uma das emergências do trato urinário mais frequentes em gatos.<sup>5</sup> Esta patologia é mais comum em gatos jovens machos, devido ao tamanho longo e diâmetro estreito da sua uretra, que predispõe à obstrução com urólitos, “plugs” uretrais ou por uretrospasmo.<sup>1,2,5</sup> Alguns fatores predisponentes investigados incluem excesso de peso corporal, idade avançada, inatividade, presença de coabitantes, exposição a situações de stress, alimentação exclusivamente seca e animais de interior.<sup>3</sup> Os sinais apresentados pelos felinos

com obstrução há 6 - 24 horas incluem frequentes tentativas de urinar, vocalização, “grooming” excessivo da área perineal e ansiedade.<sup>2</sup> Se não for realizada desobstrução, os sinais podem evoluir para anorexia, vômito, desidratação, depressão, fraqueza, bradicardia ou morte.<sup>2</sup> Os achados do exame físico podem incluir uma bexiga firme, distendida e dolorosa, difícil ou impossível de comprimir, o que está de acordo com o que foi verificado no caso do Riscas.<sup>2,5</sup> Pode também ser notada a descoloração da extremidade do pênis ou a presença de um “plug” uretral mucoso no mesmo.<sup>5</sup> O Riscas apresentava um “plug” uretral. Grande parte dos “plugs” uretrais são compostos por estruvite e uma matrix proteinácea e podem ser formados quando ocorre concomitantemente uma inflamação da bexiga e cristalúria.<sup>1,2,5</sup> Podem também incluir material orgânico, como tecido e eritrócitos, combinado com agregados de material cristalino.<sup>5</sup> Estudos recentes demonstraram que mais de 53% das obstruções têm causa idiopática, 20% são devidas a urolitíase e 18% a “plugs” uretrais.<sup>3,5</sup> A identificação de casos de obstrução uretral sem evidência de uma obstrução física aumenta a ideia de que alguns pacientes possam ter uma obstrução funcional secundária a edema e espasmo uretral.<sup>3</sup> Estas alterações na uretra podem ser provocadas por uma FIC subjacente.<sup>3,5</sup> Um gato que se apresente com os sinais clínicos referidos, mas com uma bexiga não palpável, não exclui uma obstrução uretral, uma vez que, apesar de raro, pode ter ocorrido rotura da bexiga.<sup>5</sup>

O diagnóstico da obstrução uretral é baseado principalmente na história clínica e nos achados do exame físico.<sup>2</sup> A urianálise destes animais geralmente apresenta hematúria.<sup>2</sup> Devem ser realizados outros exames complementares, como radiografia abdominal, ecografia abdominal, urianálise com sedimento, cultura e antibiograma, em casos recorrentes de LUTS.<sup>2</sup> Tendo em conta a história clínica do Riscas, que apresentava anorexia, prostração, disúria e estrangúria, com duração de 24 horas, o achado de uma bexiga firme, muito distendida e com dor à palpação e ainda a presença de hematúria na tira urinária contribuíram para fazer o diagnóstico de obstrução uretral. O sedimento sem crescimento bacteriano permitiu excluir a presença de uma possível ITU. É de referir que a cultura urinária poderia ter sido repetida aquando da remoção da algália, de forma a determinar se no final do tratamento o Riscas apresentava ou não uma ITU. Para além disso, devia ter sido realizada uma ecografia abdominal, para avaliar a possível existência de uma massa ao nível da bexiga ou uretra, que pudessem ser a causa dos sinais clínicos apresentados.

A abordagem inicial a um caso de obstrução uretral deve incidir sobre a estabilização cardiovascular, que é essencial no caso de gatos em estado crítico.<sup>5</sup> A maioria dos casos que se apresenta com obstrução uretral encontra-se estável, porém alguns podem apresentar-se com severo compromisso cardiovascular ou colapso, secundários a desequilíbrios eletrolíticos ou ácido-base potencialmente fatais, nomeadamente hipercalémia, hipocalcémia e acidose metabólica.<sup>5</sup> Um estudo realizado descreveu uma incidência de 12% de hipercalémia e 6% de acidose severa em gatos com obstrução uretral.<sup>5</sup> Em diversos casos de obstrução uretral a



fluidoterapia é iniciada imediatamente após a colocação de cateter IV com os objetivos de manter um volume vascular adequado, ajudar na diluição da concentração de potássio e resolver os distúrbios metabólicos.<sup>3</sup> Estudos recentes revelam que o tipo de fluido não tem um impacto clinicamente relevante na resolução dos transtornos referidos. Relativamente à taxa de fluidoterapia a realizar esta deve ser, em caso de colapso cardiovascular, em dose de choque e fracionada em bolus (40-60 mL/Kg, sendo administrada 1/4 - 1/3 da dose de choque em 15-20 min, repetindo até efeito), de forma a restabelecer rapidamente o volume vascular.<sup>3</sup> De seguida, a taxa de fluidos, deve corresponder à soma da taxa de manutenção com a reposição da desidratação.<sup>3</sup> Deve ser realizado um ECG, principalmente se o animal apresentar bradicardia ou taquicardia marcada e pulso irregular ou fraco.<sup>2,5</sup> Em animais assintomáticos e com concentração de potássio entre 5,5 e 6,5 mEq/L, como era o caso do Riscas, não é necessária terapia imediata.<sup>7</sup> A administração de cristaloides IV, sem potássio ou com baixas concentrações do mesmo, pode ser suficiente para corrigir a hipercalemia, como se verificou neste caso.<sup>7</sup> O tratamento de eleição em casos de alterações severas no ECG ou concentração de potássio superior a 8 mEq/L é gluconato de cálcio a 10 % (0,5-1 mL/Kg IV, lentamente durante 5-15 min), que antagoniza os efeitos cardiotóxicos da hipercalemia.<sup>2,5,7</sup>

Depois da estabilização do animal, deve seguir-se a desobstrução uretral, sendo que o animal deve receber analgesia, com buprenorfina, e sedação, com isoflurano ou propofol.<sup>2,5</sup> Deve ser realizada uma algaliação da uretra distal, de forma estéril, e deve ser colocada uma extensão e um sistema de três vias, de forma a diminuir o trauma associado durante o “flushing” da uretra com soro fisiológico, que é normalmente necessário para a desobstrução.<sup>2</sup> No final, a algália pode ser suturada ao prepúcio e deixada de forma permanente, acoplada a um sistema fechado e estéril.<sup>2</sup> Este procedimento não é obrigatório em todos os gatos com obstrução uretral, uma vez que pode ser irritante para a uretra e potenciar espasmos uretrais e reobstruções subsequentes quando o cateter for removido.<sup>2</sup> Porém, deve ser colocado em gatos com azotémia severa e com detritos e hemorragia evidentes na urina, na presença de atonia do detrusor, ou em casos com obstrução uretral causada por cálculos.<sup>2</sup> O sistema referido torna-se útil na manutenção da esterilidade, bem como na monitorização do “output” urinário, uma vez que gatos azotémicos apresentam uma diurese pós-obstrutiva bastante pronunciada.<sup>2</sup> Assim, deve ser registado o “output” urinário, inicialmente a cada 4 horas, e a administração de fluidos deve ser adequada ao mesmo.<sup>2</sup> A duração ótima da cateterização é um assunto em debate. Alguns clínicos pensam que o cateter urinário deve permanecer durante um certo período de tempo (cerca de 24-48h), de forma a permitir a resolução da inflamação e a desobstrução por detritos, coágulos ou cristais.<sup>3</sup> Por outro lado, há quem defenda que a presença de um cateter urinário, por si só, pode causar irritação do epitélio e contribuir para a inflamação local.<sup>3</sup> Não existe evidência clara de qual a melhor opção no que se refere ao tempo de cateterização, sendo aconselhado atuar com base na apresentação do animal, tendo em conta fatores como a

resolução das alterações bioquímicas, da diurese pós obstrutiva (se presente) e o aspeto macroscópico da urina (límpida, turva ou hemorrágica).<sup>3</sup> A cistocentese pode ser considerada uma opção na fase inicial de uma obstrução uretral, antes da colocação de um cateter urinário, apesar de esta ser controversa.<sup>3</sup> Este procedimento permite uma diminuição imediata da pressão no trato urinário e o recomeço da filtração glomerular.<sup>3</sup> Para além disso, requer apenas uma mínima sedação e permite obter uma amostra de urina não contaminada, que pode ser útil para a realização de uma cultura urinária.<sup>3</sup> Apesar destes benefícios, muitos clínicos preferem não realizar cistocentese, uma vez que esta pode conduzir a rutura da parede da bexiga, levando ao desenvolvimento de uroabdómen; porém, estudos recentes mostraram que o risco de tal acontecer é baixo.<sup>3</sup> Outro fator de controvérsia é o benefício ou não de antibióticos em casos de obstrução uretral.<sup>3</sup> Estudos recentes demonstraram que é muito pouco provável que um gato quando se apresenta inicialmente com obstrução uretral tenha uma ITU, tornando-se desnecessária a realização de uma cultura urinária ou a administração de AB no início do tratamento.<sup>3</sup> Uma exceção pode ser o caso de pacientes que tenham sido cateterizados recentemente devido a um episódio semelhante.<sup>3</sup> Uma vez que a incidência de ITU é bastante baixa, principalmente se todo o procedimento for realizado de forma assética, recomendar a administração de AB em casa não é aconselhado.<sup>3</sup> É preferível obter uma cultura urinária na altura da remoção da algália ou fazer uma cistocentese três dias depois de o animal ter alta e realizar uma cultura bacteriana, com antibiograma.<sup>3</sup> Assim, é possível determinar se o animal apresenta uma não uma ITU, sendo o AB selecionado conforme o resultado.<sup>3</sup> A cultura urinária realizada quando o Riscas se apresentou inicialmente não evidenciou crescimento bacteriano, porém esta poderia ter sido repetida no último dia de internamento, de forma a excluir completamente a hipótese de ITU. O uso de relaxantes uretrais/antiespasmódicos é relativamente comum no período pós-obstrutivo de obstrução uretral, nomeadamente antagonistas  $\alpha_1$ , como fenoxibenzamina (2,5 mg/gato PO BID) ou prazosina (0,5 mg/gato PO, BID).<sup>2,3</sup> Porém, é importante referir que existem poucos estudos que suportem o seu impacto benéfico no manejo da obstrução uretral felina.<sup>3</sup>

Está descrita a importância das modificações da dieta nos protocolos médicos desenvolvidos para o tratamento e prevenção de gatos em risco de desenvolver LUTS, com os objetivos de promover grandes volumes de urina diluída, diminuir a saturação da urina em tipos específicos de cálculos e promover populações bacterianas saudáveis dos tratos GI e genitourinário.<sup>4</sup> Para promover a produção de grandes volumes de urina, a humidade do alimento deve ser superior a 70%, o que pode ser alcançado através do fornecimento de dietas húmidas ou da humidificação da ração seca antes de ser fornecida.<sup>3</sup> Alguns autores referem que o aumento da concentração de NaCl acima dos valores requeridos, bem como o aumento da concentração de proteínas de elevada digestibilidade, estimulam o aumento da ingestão de água.<sup>3</sup> O modo de apresentação da água é também muito importante, tornando-se benéfica a

apresentação da bebida numa forma que agrade ao animal e a disponibilização de água *ad libitum*.<sup>4</sup> Deve ser verificado se as concentrações de cálcio, fósforo e magnésio no alimento fornecido são as recomendadas, de modo a que não haja promoção da formação de cristais de oxalato de cálcio ou de estruvite.<sup>4</sup>

A uretostomia perineal é um método cirúrgico que permite aliviar a obstrução uretral em animais em que o tratamento médico não é suficiente.<sup>6</sup> A recorrência de obstrução uretral é a primeira indicação para a realização de uretostomia perineal em gatos.<sup>6</sup> Apesar de este procedimento apresentar resultados positivos a longo prazo quando realizado corretamente, foram descritas numerosas complicações.<sup>6</sup> No pós-operatório logo após a cirurgia podem ocorrer hemorragias, formação de estruturas, deiscência de sutura, e extravasamento de urina.<sup>6</sup> As complicações mais comuns a longo prazo incluem ITU e recorrência de FLUTD.<sup>6</sup> Sendo assim, este procedimento deve ser realizado apenas em último recurso e os proprietários devem ser informados das possíveis complicações pós-cirúrgicas e da sua frequência.<sup>5,6</sup>

O prognóstico para sobrevivência em gatos obstruídos é bom na maioria dos casos, porém as recidivas podem ocorrer, sendo estas as maiores causas de eutanásia em gatos com obstrução uretral.<sup>5</sup> Um estudo realizado para avaliar a taxa de recorrência, revelou que 11% de 192 gatos reobstruíram em 24 horas e 24% de 157 tinham reobstruído ao fim de três dias.<sup>3</sup> Uma vez que este foi o primeiro episódio de obstrução do Riscas e este não apresentou nenhuma recidiva, principalmente durante os primeiros dias após a remoção da algália, o seu prognóstico pode ser considerado bom.

#### Bibliografia:

1. Westropp JL, Buffington CA (2010) "Lower Urinary Tract Disorders in Cats" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Elsevier, 2069-2080
2. DiBartola SP, Westropp JLP (2014) "Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** 5th Ed, Elsevier, 698-703
3. Cooper ES (2015) "Controversies in the Management of Feline Urethral Obstruction" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 25, 130-137
4. Kerr KR (2013) "Companion Animals Symposium: Dietary Management of Feline Lower Urinary Tract Symptoms" **Journal of Animal Science** 91, 2965-2975
5. Balakrishnan A, Drobatz KJ (2013) "Management of Urinary Tract Emergencies in Small Animals" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 43, 843-867
6. Bleedorn JA, Bjorling DE (2012) "Urethra" in Tobias KM, Johnston SA (Eds.) **Veterinary Surgery: Small Animals**, Elsevier, 1993-2004
7. Riordan LL, Schaer M (2015) "Potassium disorders" in Silverstein DC, Hopper K (EDS.) **Small Animal Critical Care Medicine**, 2<sup>nd</sup> Ed, Elsevier, 269-272

### **Caso Clínico nº3: Endocrinologia – Hiperaldosteronismo**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** A Shahenda era uma gata esterilizada, Europeu Comum, com 14 anos, que pesava 3,520 Kg. Foi trazida à consulta por prostração e fraqueza dos membros posteriores.

**Anamnese e História clínica:** A Shahenda encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada, interna e externamente, não estava a tomar nenhuma medicação nem apresentava qualquer passado médico ou cirúrgico, para além da ovariohisterectomia eletiva. Vivia num apartamento, sem acesso ao exterior, com outros animais e a sua alimentação era ração comercial seca de qualidade regular. Não tinha história de contacto com lixo ou produtos tóxicos. Na anamnese a proprietária da Shahenda referiu que, há cerca de uma semana, ela estava mais prostrada e que, desde o dia anterior, apresentava fraqueza dos membros posteriores, evitando movimentar-se. Não foram referidas anomalias nos restantes sistemas.

**Exame de estado geral:** A Shahenda encontrava-se em decúbito esternal e tinha tendência a não se movimentar. Quando estimulada a fazê-lo era evidente a fraqueza dos membros posteriores. Encontrava-se alerta, responsiva a estímulos e exibia um temperamento linfático. Tinha uma condição corporal diminuída (3/9), movimentos respiratórios normais, com frequência de 20 rpm. O pulso era forte e a frequência era 180 ppm. A temperatura corporal era de 37,8°C e as mucosas encontravam-se rosadas e ligeiramente secas, com TRC < 2 segundos. A prega de pele não recuperava a sua posição original de imediato, demorando cerca de 2 a 3 segundos. Foi considerado um grau de desidratação de 7%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam dimensões normais. A palpação abdominal e a auscultação pulmonar encontravam-se normais e à auscultação cardíaca detetou-se um sopro de grau II / VI.

**Lista de problemas:** prostração, tendência ao decúbito, fraqueza dos membros posteriores, condição corporal diminuída, ligeira hipotermia, desidratação, sopro II/VI.

**Principais diagnósticos diferenciais (DD):** insuficiência renal crónica, hipertireoidismo, tromboembolismo aórtico, secundário a CMH, *Diabetes mellitus*, hiperaldosteronismo, doença hepática crónica, neoplasia medular, trauma, infeção.

**Exames complementares:** Hemograma completo: normal. Bioquímica sérica (albumina, FA, ALT, ureia, creatinina, fósforo, glucose, Na, K, Cl): aumento da ureia (44,1 mg/dL; referência: 17,6-32,8 mg/dL) e hipocalémia (2,3 mEq/L; referência: 3,7-6,1 mEq/L). Radiografia torácica (lateral direita e ventrodorsal): normal. Ecografia abdominal: identificação de massa adrenal esquerda (anexo II, figura 1), glândula adrenal direita normal; rins com ligeira perda de definição corticomedular; restantes órgãos normais. Urianálise (colheita por cistocentese ecoguiada): densidade-1,026 (referência: 1,035-1,060). Concentração de aldosterona no plasma: 625 pg/mL (referência: 15-102 pg/mL). Pressão arterial, medida com Doppler: 165 mm/Hg (categoria III/IV, tendo em conta o risco de complicações nos órgãos alvo).<sup>6</sup>

**Diagnóstico definitivo:** Hiperaldosteronismo primário (HAP).

**Tratamento:** A Shahenda foi internada com fluidoterapia IV, de forma a corrigir a desidratação de 7%, e a hipocalémia (17,6 mL/h de NaCl a 0,9%, suplementado com KCl – 15 mEq/250 mL). Dois dias depois, repetiu-se o ionograma e verificou-se que continuava com hipocalémia (2,4 mEq/L). Tendo em conta que apresentava uma miopatia hipocalémica não responsiva a suplementação e, simultaneamente, a presença de uma massa adrenal esquerda, na ecografia, pensou-se como principal DD em hiperaldosteronismo (HA). Realizou-se o pedido laboratorial da concentração de aldosterona no plasma e, entretanto, iniciou-se a administração de espironolactona (2 mg/Kg PO, SID). Três dias depois realizou-se novamente um ionograma e obteve-se um valor de potássio de 3,3 mEq/L. Apesar de ainda estar abaixo do intervalo de referência, é possível constatar o aumento relativamente aos dois valores anteriores (2,3 e 2,4 mEq/L), tornando o HA ainda mais provável. O diagnóstico foi considerado definitivo quando chegou o resultado laboratorial da concentração de aldosterona plasmática: 625 pg/mL. Sendo assim, após seis dias de internamento a Shahenda teve alta com as seguintes recomendações: administração de potássio (2 mL PO, BID) e espironolactona (2 mg/Kg PO, SID).

**Acompanhamento:** A Shahenda voltou à consulta 3 semanas depois e a proprietária referiu que esta já não estava prostrada e verificou-se que já não apresentava fraqueza nem ataxia dos membros posteriores. Repetiu-se o ionograma e este apresentava o sódio e o cloro com valores normais e o potássio ligeiramente diminuído (3,5 mEq/L), mas mesmo assim superior às medições realizadas anteriormente (2,3; 2,4 e 3,3 mEq/L). Assim, foi aconselhado continuar com suplementação oral de potássio e espironolactona, nas mesmas doses.

**Prognóstico:** Reservado.

**Discussão:** Apesar de o gato ser considerado o animal doméstico em que o HAP é mais prevalente, esta patologia não é diagnosticada muito frequentemente na prática clínica.<sup>3</sup> Provavelmente é subdiagnosticada, em parte devido à frequente associação de hipertensão arterial e/ou hipocalémia com doença renal crónica, o que exclui um grande número de gatos de um tratamento adequado e possível cura da doença.<sup>3</sup> O HAP deve ser considerado um DD em gatos de meia idade a velhos com polimiopatia hipocalémiaca e/ou hipertensão sistémica e deve deixar de ser considerado como uma patologia rara.<sup>4</sup>

O HA resulta do aumento da secreção de aldosterona a partir das glândulas adrenais, podendo ser primário ou secundário.<sup>1,2</sup> O HA secundário é o resultado de qualquer fenómeno que conduza à estimulação da secreção de renina e, conseqüentemente, do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).<sup>1,2,3</sup> Desidratação, hipotensão, redução da perfusão renal (principalmente secundária a doença renal) e deficiência em sódio são possíveis fatores capazes de ativar esta cascata.<sup>1</sup> O hiperaldosteronismo primário (HAP), ou síndrome de Conn, é causado pelo aumento da secreção de aldosterona, de forma autónoma, independentemente do SRAA, verificando-se excesso de aldosterona circulante e supressão de renina.<sup>1,2,3</sup> O SRAA tem como

principais objetivos manter o volume de fluido extracelular, a pressão sanguínea e a homeostase eletrolítica.<sup>1</sup> A diminuição da perfusão renal, a diminuição de sódio circulante ou a estimulação do sistema simpático estimulam a liberação de renina.<sup>1,3</sup> Na circulação, a renina atua na conversão de angiotensinogênio em angiotensina I, que por sua vez é convertida em angiotensina II pela ECA.<sup>1,3</sup> A angiotensina II promove vasoconstrição, reabsorção renal tubular de sódio, estimulação de liberação de aldosterona pelo córtex adrenal e feedback negativo sobre a liberação de renina.<sup>1,3</sup> Para além do estímulo da angiotensina II, a aldosterona também é libertada como resposta direta à hipercalémia e, em menor quantidade, pela estimulação de ACTH libertada pela hipófise anterior.<sup>1,2,3</sup> A aldosterona é um mineralocorticoide sintetizado e secretado pela zona glomerulosa, a região mais exterior do córtex adrenal.<sup>1,2</sup> Estudos recentes revelam que esta é também produzida noutros tecidos, como o coração, cérebro e vasos sanguíneos.<sup>3</sup> A aldosterona atua ao nível do tubo contornado distal e do tubo coletor, promovendo a reabsorção de sódio e a excreção de potássio e iões hidrogénio.<sup>1,2,3</sup> Assim, a ativação desta cascata tem como finalidade o aumento da pressão sanguínea através da retenção de sódio que, indiretamente, conserva a quantidade de água, e da vasoconstrição.<sup>1,2,3</sup>

O HAP felino é uma patologia de gatos de meia-idade a velhos, sendo que a maior parte dos casos apresenta mais de 10 anos, o que se verificou no caso da Shahenda.<sup>1,2,3</sup> Não parece existir nenhuma predisposição a nível de raça ou sexo.<sup>1,2,3</sup> A neoplasia adrenal unilateral é a causa mais frequente de HAP felino e existem mais casos descritos de carcinomas do que adenomas.<sup>1,3</sup> Apesar de raras, já foram descritas em gatos neoplasias adrenais bilaterais.<sup>1,2</sup> Foram descritos 11 gatos com HAP sem neoplasia, mas com hiperplasia adrenal bilateral.<sup>1,2</sup>

Os sinais clínicos mais comuns podem ser divididos em dois grupos: polimiopatia hipocalémica e sinais oculares.<sup>1,2,3</sup> A fraqueza muscular é mais comum em casos de neoplasia adrenal e é mais provável que ocorra quando a concentração plasmática de potássio é cerca de 2,5 mmol/L.<sup>1,3</sup> Sinais de fraqueza muscular incluem ventroflexão do pescoço, fraqueza e ataxia dos membros posteriores, com possível posição plantígrada ou, menos comum, rigidez dos posteriores, disfagia e colapso.<sup>1,2,3</sup> Os sinais oculares são mais comuns em gatos com hiperplasia adrenal e associados a hipertensão.<sup>1,2,3</sup> Incluem midríase, hifema e cegueira aguda, devida a descolamento da retina e/ou hemorragias intraoculares.<sup>1,2,3</sup> Em alguns gatos pode ocorrer poliúria-polidipsia, perda de apetite e polifagia.<sup>2</sup> Apesar de não existirem muitas publicações de gatos com HA, Ash e colaboradores realizaram um estudo que incluiu 13 gatos com esta patologia. Onze apresentaram sinais de fraqueza devida a polimiopatia hipocalémica, tal como a Shahenda, e dois cegueira aguda como consequência de hipertensão.<sup>4</sup>

Estão descritos dois casos de gatos com HAP e hiperprogesteronismo concomitante. Existem dois mecanismos sugeridos para que isto ocorra: aumento da secreção de aldosterona e progesterona a partir de células neoplásicas da zona glomerulosa e da zona fasciculata/reticularis, respetivamente; aumento da produção de progesterona como um

intermediário na síntese de aldosterona, a partir de células neoplásicas provenientes apenas da zona glomerulosa.<sup>5</sup> Ambos os gatos apresentavam hipocalémia, hipertensão, fragilidade da pele, alopecia e má qualidade do pelo, seborreia e abdômen pendular, sinais que ocorrem nas duas patologias referidas.<sup>1,2,5</sup> Os autores sugerem que os clínicos devem estar alerta para a possibilidade de HAP e hiperprogesteronismo em gatos com neoplasias adrenais que apresentem sinais clínicos comuns às duas patologias<sup>5</sup>. A Shahenda não apresentava sinais como fragilidade da pele, alopecia, má qualidade do pelo, seborreia e abdômen pendular, pelo que não foi testada para hiperprogesteronismo.

A alteração laboratorial mais comum no HAP é a hipocalémia, porém esta é identificada em gatos por muitas outras razões e, como tal, uma alteração na concentração de potássio pode induzir o clínico a pensar noutros DD mais comuns.<sup>1,2,3</sup> A persistência de hipocalémia não responsiva a suplementação com potássio é muito suspeita de HAP em gatos.<sup>1</sup> A concentração de sódio apresenta-se, na maior parte das vezes, dentro do intervalo de referência.<sup>1,2,4</sup> A creatinina quinase encontra-se normalmente aumentada em gatos com polimiopatia.<sup>1</sup> A ureia e a creatinina podem estar aumentadas, o que pode dificultar o diagnóstico, uma vez que a hipocalémia e/ou hipertensão podem simplesmente ser consideradas consequências de doença renal.<sup>1,2,3</sup> Não são esperadas alterações significativas no hemograma.<sup>1,3</sup> Relativamente às alterações laboratoriais da Shahenda, a persistência de hipocalémia após suplementação com KCL foi a principal razão pela qual se pensou na hipótese de HA. O aumento de ureia com creatinina normal pode dever-se a uma azotemia pré-renal. Possivelmente a creatinina quinase iria estar aumentada, mas esta medição não foi realizada.

A ecografia é usada frequentemente para detetar a presença de massas adrenais.<sup>1,2</sup> A adrenal contralateral pode apresentar-se normal, diminuída ou não ser identificável.<sup>1,2</sup> A ecografia, TC e RM podem ser utilizadas para identificar anomalias das adrenais, avaliar invasão vascular e procurar possíveis metástases, locais ou distantes.<sup>1,2</sup>

O HA é um diagnóstico bastante provável quando é realizada a demonstração de uma concentração elevada de aldosterona no plasma.<sup>1,2</sup> Uma concentração elevada não permite distinguir entre HA primário e secundário e, para além disso, existe grande variabilidade dos valores de aldosterona em gatos saudáveis ou com HA secundário, pelo que é necessário considerar os valores obtidos juntamente com os sinais clínicos.<sup>1</sup> Idealmente, a concentração de aldosterona deve ser interpretada simultaneamente com a concentração de renina no plasma, que se espera estar diminuída em casos de HAP.<sup>2</sup> O ratio aldosterona-renina (RAR) permite aumentar a sensibilidade e especificidade do diagnóstico, porém testes fidedignos para medição de renina ainda não se encontram facilmente disponíveis.<sup>1,2,3</sup> Esperamos que o RAR se encontre bastante aumentado em gatos com tumores adrenais, mas não tão elevado em casos de hiperplasia nodular bilateral.<sup>2</sup> Apesar de ser considerado o teste “gold standard” no HAP, apresenta diversas desvantagens nomeadamente: necessidade de elevadas amostras de

sangue, o plasma tem de ser imediatamente congelado e a repetição do teste pode ser necessária pois um resultado que se encontre dentro do intervalo de referência não exclui o HAP.<sup>2,3,4</sup> Tendo em conta as desvantagens referidas, a demonstração da presença de uma neoplasia adrenal, juntamente com uma elevação marcada da concentração de aldosterona é suficiente para fazer o diagnóstico de HA em gatos, principalmente se este apresentar concomitantemente hipocalémia e hipertensão persistentes.<sup>1,2</sup> A Shahenda apresentava uma massa adrenal evidente na ecografia, um valor aumentado da concentração de aldosterona, bem como hipocalémia persistente, o que torna o diagnóstico de HAP provável neste caso. Foi feita apenas uma medição da pressão arterial da Shahenda, pelo que não podem ser realizadas inferências em relação à mesma. Deviam realizar-se mais medições para determinar se esta apresentava ou não hipertensão. A possibilidade de a Shahenda apresentar hipertensão seria um fator a tornar o seu diagnóstico ainda mais provável. Essa hipertensão poderia causar lesões vasculares e, conseqüentemente, diminuição da perfusão renal, o que justificaria a perda de definição corticomedular renal constatada na ecografia.<sup>6</sup> Por outro lado, a hipertensão poderia ser antes uma consequência de uma IRC subjacente, causando a perda de definição corticomedular, hipocalémia e urina isostenúrica.<sup>6</sup>

A remoção cirúrgica da neoplasia adrenal unilateral é o tratamento de eleição para gatos com HAP.<sup>2,3</sup> Porém, a adrenalectomia está associada a mortalidade perioperatória, principalmente como resultado de hemorragia.<sup>1,3</sup> Outras complicações perioperatórias incluem letargia, anemia, anorexia, vômito, hipertermia e insuficiência renal aguda.<sup>2</sup> Por outro lado, no geral, os gatos que sobrevivem ao período perioperatório apresentam um prognóstico excelente a longo prazo, sem necessidade de medicação.<sup>2,3</sup> Assim, torna-se essencial uma correta estabilização médica da hipocalémia e hipertensão, antes da cirurgia, bem como um planeamento metódico pré-operatório, de forma a estabelecer a extensão da massa adrenal, a presença e grau de invasão da veia cava pelo tumor ou a existência de metástases.<sup>1</sup>

O tratamento inicial do HAP deve ser direcionado para o controlo da hipocalémia e/ou hipertensão. A hipocalémia pode ser tratada com a administração de potássio (2-6 mEq/gato/dia PO, BID/TID) ou por via IV em casos severos.<sup>1,2</sup> A amlodipina (0,625-1,25 mg/gato SID) é o tratamento de eleição em gatos com hipertensão, porém, ao longo do tempo, esta pode tornar-se refratária ao tratamento.<sup>1</sup> A espironolactona, um antagonista competitivo dos recetores da aldosterona, é também recomendada numa dose inicial de 2 mg/Kg PO, BID, sendo aumentada até controlar a hipocalémia.<sup>3</sup> Tal como se verificou na Shahenda, é pouco provável que o tratamento médico por si só normalize a concentração de potássio circulante, mas normalmente verifica-se o controlo dos sinais clínicos associados a miopatia.<sup>1,4</sup> Ao longo do período em que esteve internada, a Shahenda aumentou o nível de potássio de 2,3 mEq/L para 3,3 mEq/L (referência: 3,7-6,1 mEq/L), no 1º e último dia de internamento, respetivamente. Apesar de



ambos os valores estarem abaixo do intervalo de referência, no último dia a Shahenda já não apresentava fraqueza dos posteriores e a sua marcha já não era atáxica.

Gatos com hiperplasia adrenal, que não possam ser submetidos a cirurgia, devido a uma massa não removível ou metástases, ou cujos donos não a pretendam realizar devem ser tratados medicamente.<sup>2</sup> Este tratamento inclui suplementação com potássio e administração de espironolactona e amlodipina.<sup>2,3</sup> A dona da Shahenda optou pelo tratamento médico. No estudo referido anteriormente, os dois gatos em que foi realizado um tratamento médico adequado viveram 304 e 984 dias após terem sido apresentados à consulta, tendo sido eutanasiados devido a IRC.<sup>4</sup> Dez dos treze gatos realizaram adrenalectomia, sendo que 5 ainda se apresentavam vivos no final do estudo, com um tempo de sobrevivência entre 240 e 1803 dias.<sup>4</sup> Três foram eutanasiados no período perioperatório devido a hemorragia induzida pela cirurgia, um morreu por septicémia 14 dias após a cirurgia e um foi eutanasiado 1045 dias após a cirurgia devido a anorexia e à presença de uma grande massa no abdómen cranial.<sup>4</sup>

O prognóstico da Shahenda foi considerado reservado, mas é necessário ter em conta o reduzido número de casos descritos com esta patologia, pelo que as inferências realizadas têm em conta esta limitação. Por um lado, a Shahenda respondeu positivamente ao tratamento instituído, porém, num estudo, os gatos submetidos a tratamento médico viveram 304 e 984 dias após a consulta, sendo eutanasiados devido a IRC. A cirurgia poderia ser uma boa alternativa, pois os gatos que sobrevivem ao período perioperatório apresentam um prognóstico excelente a longo prazo, sem necessidade de medicação. Porém, seria necessário um estudo pormenorizado do caso, de forma a estabelecer a extensão da massa adrenal, a presença e grau de invasão da veia cava pelo tumor, a existência de metástases e o grau de malignidade, de forma a evitar as graves complicações peri-operatórias.

#### **Bibliografia:**

1. Harvey AM, Refsa KR (2012) "Feline Hyperaldosteronism" in Mooney C, Peterson ME (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology** 4<sup>th</sup> Ed, BSAVA, 204-214
2. Feldman EC (2015) "Primary Hyperaldosteronism in Cats" in Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR, **Canine and Feline Endocrinology** 4<sup>th</sup> Ed, Elsevier, 478-481
3. Djajadiningrat-Laanen S, Galac S, Kooistra H (2011) "Primary Hyperaldosteronism: Expanding the Diagnostic Net" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 641-650
4. Andrew R, Harvey AM, Tasker S (2005) "Primary Hyperaldosteronism in the Cat: a series of 13 cases" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 7, 173-182
5. Briscoe K, Barrs VR, Foster DF, Beatty J.A (2009) "Hyperaldosteronism and Hyperprogesteronism in a Cat" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 11, 758-762
6. Ware WA (2014) "Systemic Arterial Hypertension" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** 5<sup>th</sup> Ed, Elsevier, 190-197

#### **Caso Clínico nº4: Dermatologia – Sarna Demodécica Localizada**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** A Bali era uma cadela inteira, Dálmata, de sete meses, com cerca de 20 Kg de peso. Foi trazida à consulta devido a um problema de pele.

**Anamnese e História clínica:** A Bali encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada, interna e externamente, não estava a tomar nenhuma medicação e não apresentava qualquer passado médico ou cirúrgico. Ainda não tinha feito o primeiro cio. Vivia num apartamento, mas tinha acesso ao exterior, e a sua alimentação era exclusivamente comercial seca, de gama média, nas quantidades recomendadas pelo fabricante. Não tinha hábito de ingerir objetos nem acesso a lixo ou tóxicos.

A proprietária referiu que tinha notado o aparecimento de lesões na região inguinal da Bali, há cerca de uma semana. Estas lesões não eram pruríticas e nunca tinham aparecido antes. Em casa, as pessoas e o outro cão, um Serra da Estrela, não apresentavam qualquer tipo de lesões. A Bali não tinha contacto com roedores nem hábitos de escavar.

**Exame de estado geral:** A atitude da Bali em estação, movimento e decúbito eram adequadas. Encontrava-se alerta, responsiva a estímulos e exibia um temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal normal (5/9), movimentos respiratórios normais, com frequência de 20 rpm. O pulso era forte e a sua frequência era 120 ppm. A temperatura corporal era de 38,0°C e as mucosas encontravam-se rosadas e TRC < 2 segundos. O grau de desidratação foi considerado inferior a 5% e os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam dimensões normais. A palpação abdominal e auscultação cardíaca encontravam-se normais.

**Exame dermatológico:** No exame à distância o pelo e a pele apresentavam-se normais. No geral, a pele apresentava a elasticidade e espessura normais e o pelo era brilhante, porém a Bali apresentava uma lesão localizada na região inguinal com eritema, pápulas e pústulas. (anexo III, figura 1A). Nesta lesão o arrancamento do pelo era facilitado, enquanto no restante pelo não havia alterações no arrancamento.

**Lista de problemas:** Eritema, pápulas e pústulas localizados na região inguinal.

**Principais diagnósticos diferenciais:** Infecção parasitária: sarna demodécica; foliculite bacteriana; dermatofitose: *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum*, *Trichophyton mentagrophytes*; impetigo; dermatite de contacto; endocrinopatia: hipotireoidismo, hiperadrenocorticismos.

**Exames complementares:** Foram realizados uma raspagem profunda e um tricograma na área de pele afetada. A Bali apresentava vários ácaros adultos na raspagem profunda (anexo III, figura 1B) e no tricograma as pontas dos pelos encontravam-se intactas (anexo III, figura 1C), o que está de acordo com o facto de a Bali não ter prurido.

**Diagnóstico definitivo:** Sarna demodécica localizada.

**Tratamento:** Foi recomendada a administração mensal, por via oral, de Afoxolaner, a realização de banhos quinzenais com peróxido de benzoílo e ácido salicílico e a administração de Cefalexina (22 mg/Kg PO, BID, durante 21 dias consecutivos). Recomendou-se uma mudança gradual da dieta para uma de melhor qualidade. Foi aconselhado à dona da Bali fazer um controlo no hospital duas semanas após esta consulta.

**Acompanhamento:** Um mês após a consulta foi realizado um contacto telefónico com a proprietária, já que esta não tinha comparecido ao controlo, que referiu que a Bali já não apresentava eritema na região inguinal. Aconselhou-se continuar a administração de Afoxolaner mensalmente e realizar ovariohisterectomia (OVH) eletiva o mais cedo possível.

**Prognóstico:** Bom.

**Discussão:** A Demodicose é uma doença parasitária inflamatória caracterizada pela presença cutânea de um número maior que o normal de ácaros de *Demodex*, nos folículos pilosos ou glândulas sebáceas.<sup>1,2,3,4</sup> Estes ácaros são considerados parasitas que normalmente não causam efeitos adversos no seu hospedeiro, mas que podem atuar como agentes patogénicos oportunistas em certas circunstâncias.<sup>3</sup> O *D. canis* faz parte da flora da pele e canal auditivo de cães saudáveis, sendo que a transmissão ocorre por contacto direto da mãe para os cachorros, nos primeiros dois a três dias de vida.<sup>1,2,4</sup> A transmissão in útero não ocorre.<sup>1</sup> A transmissão entre adultos é rara e quando acontece não se verifica progressão da doença, sendo que as lesões regredem espontaneamente.<sup>1</sup> O seu ciclo de vida consiste em quatro estadios: ovo, larva, ninfa e adulto.<sup>1,2,4</sup> Para além de *D. canis*, foram descritas outras duas espécies menos comuns de *Demodex* no cão: *D. cornei* e *D. injai*.<sup>1,2,4</sup> Em alguns cães, pode ser encontrada mais do que uma espécie de *Demodex* na raspagem de pele.<sup>1,2</sup>

A proliferação inicial dos ácaros pode ser de origem genética ou imunológica.<sup>1</sup> Considera-se que a demodicose generalizada juvenil tenha uma base hereditária, sendo isto suportado pela apresentação da doença em animais muito jovens, em irmãos e animais relacionados e o aumento da prevalência em certas raças.<sup>1,3</sup> Estão referidas como raças diagnosticadas mais frequentemente o West Highland White Terrier, Bulldog Inglês e Boston Terrier.<sup>1</sup> Outras raças predispostas incluem o Boxer, Chow Chow, Collie, Dálmata, Doberman, Pug e Shar Pei.<sup>1</sup> Tendo em conta a aparente transmissão genética, os cães afetados e os seus irmãos não devem ser reproduzidos.<sup>1,5</sup> Adicionalmente, deve ser feita OVH a todas as fêmeas afetadas, já que durante o estro pode ocorrer agravamento ou recorrência da patologia, bem como maior resistência ao tratamento.<sup>1,5</sup> Por esta razão, foi aconselhada a realização de OVH da Bali. Segundo vários autores, o sistema imune do hospedeiro é responsável pelo controlo das populações de ácaros; este parece detetar e tolerar a sua presença, apresenta um efeito inibitório na sua proliferação e ainda é capaz de manter um número reduzido dos mesmos sem induzir uma resposta inflamatória.<sup>3</sup> Várias investigações parecem mostrar que cães com demodicose generalizada apresentam uma disfunção imune, chamada de “exaustão de células T”, cujo fenótipo é

caracterizado pela baixa produção de citocinas estimuladoras, níveis elevados de citocinas supressoras e níveis baixos de linfócitos CD4<sup>+</sup> circulantes.<sup>1,3</sup>

Outros fatores predisponentes foram sugeridos para o aparecimento de demodicose, nomeadamente, idade, pelo curto, estado de nutrição, estro, parto, stress, endoparasitas, patologias debilitantes e fármacos imunossupressores.<sup>1,3,4</sup>

Atualmente, o teste de diagnóstico de eleição em casos suspeitos de *Demodex* é a raspagem profunda de pele.<sup>1,5</sup> Devem ser realizadas várias raspagens da pele afetada, na direção de crescimento do pelo e, previamente, esta deve ser firmemente espremida para que os ácaros sejam expulsos dos folículos pilosos; as raspagens devem ser profundas o suficiente de forma a causar sangramento capilar.<sup>1,4,5</sup> O diagnóstico é estabelecido pela presença de numerosos ácaros adultos ou pelo ratio aumentado de formas imaturas em relação às formas adultas.<sup>1</sup> Apesar dos ácaros de *Demodex* fazerem parte da flora normal da pele, estes encontram-se em número reduzido e, como tal, a demonstração de ácaros adultos ocasionais pode não ser consistente com o diagnóstico de Demodicose.<sup>1</sup> Porém, é incomum encontrar ácaros em raspagens de cães saudáveis.<sup>1</sup> Por isso, se for encontrado um número reduzido de parasitas, devem ser feitas raspagens em locais adicionais antes do diagnóstico ser excluído.<sup>1,5</sup> Encontrar mais do que um ácaro é muito sugestivo de demodicose clínica.<sup>5</sup> Devem ser registados os diferentes estadios encontrados, bem como o seu número e, em cada consulta, estes devem ser comparados nos mesmos locais, de forma a avaliar a resposta ao tratamento.<sup>5</sup>

Em alguns casos, o diagnóstico de demodicose pode ser feito através de tricograma, porém, muitos cães com demodicose ativa apresentam um tricograma negativo.<sup>1</sup> Estes podem ser úteis em áreas em que a raspagem de pele seja difícil, nomeadamente áreas perioculares e interdigitais.<sup>5</sup> Esta técnica é menos sensível e, como tal, não deve ser usada para descartar o diagnóstico de demodicose nem para estabelecer o final do tratamento.<sup>4,5</sup>

Em casos raros, pode-se recorrer à realização de biópsias de pele para diagnosticar demodicose.<sup>5</sup> O exame histopatológico pode ser necessário em casos em que a raspagem profunda da pele e o tricograma tenham sido negativos, mas exista suspeita de demodicose, o que pode ocorrer em lesões crónicas, como na pododermatite demodécica, em certas localizações, como as patas, ou em certas raças, como os Shar Pei.<sup>1,5</sup>

São distinguidos dois tipos de demodicose: localizada e generalizada, sendo a progressão e prognóstico dos dois tipos bastante diferente.<sup>1,2,4</sup> Na demodicose localizada surgem desde uma a várias lesões alopecicas, pequenas, circunscritas, eritematosas, escamosas, não pruríticas ou pruríticas, frequentemente na face ou nos membros anteriores.<sup>1,2,4</sup> Raramente, uma a várias lesões são encontradas no dorso ou nos membros posteriores, ou o cão apresenta-se com uma otite externa bilateral ceruminosa.<sup>1,4</sup> As lesões normalmente não são pruríticas, exceto quando existe infeção secundária.<sup>1,2,4</sup> No caso da Bali, a lesão, alopecica e eritematosa, encontrava-se na região inguinal e não era prurítica. A maior parte dos casos ocorre entre os 3

e os 6 meses de idade e desaparece espontaneamente sem tratamento. Raramente, pode ocorrer progressão para demodicose generalizada.<sup>1,2,4</sup> Sendo assim, este tipo de demodicose é considerada como tendo um bom prognóstico.<sup>2,5</sup>

A demodicose generalizada, normalmente, inicia-se com várias lesões que agravam ao longo do tempo; estas aumentam de tamanho e algumas unem-se, formando lesões cada vez maiores.<sup>1</sup> As lesões podem ser similares às encontradas na demodicose localizada porém, normalmente, são mais severas e são agravadas por uma pioderma secundária.<sup>1,4</sup> As lesões incluem comedões, pápulas, pústulas, placas, crostas, edema, foliculite profunda e furunculose.<sup>1,2,4</sup> É comum ocorrer linfadenopatia periférica.<sup>1</sup> Referimo-nos a demodicose generalizada quando existem várias lesões localizadas no corpo, envolvimento de uma região do corpo na sua totalidade ou envolvimento completo de duas ou mais patas.<sup>1,4</sup> É importante referir que não existe um critério uniforme que distinga quantas lesões localizadas são necessárias para diagnosticar uma demodicose generalizada, mas normalmente seis ou menos lesões indicam que estamos perante uma demodicose localizada, enquanto doze ou mais se refere a uma demodicose generalizada.<sup>1</sup> O grupo intermédio deve ser avaliado caso a caso.<sup>1</sup> A demodicose generalizada pode ainda ser classificada como forma adulta ou juvenil, tendo em conta a idade do animal quando surge a patologia.<sup>1,2</sup> A forma juvenil ocorre em cães jovens, entre os 3 e os 18 meses de idade, com maior incidência em cães de médio a grande porte de raça pura.<sup>1,2</sup> A forma adulta, normalmente mais grave, ocorre em cães com mais de 18 meses, sendo maior a incidência em cães de meia idade a velhos.<sup>1,2</sup> São normalmente animais que toleraram e controlaram a presença dos ácaros como parte da sua flora cutânea normal durante anos, mas que devido a uma patologia imunossupressora, deixaram de o conseguir fazer, por uma diminuição da sua capacidade de resistência.<sup>1,2,4</sup> Entre elas podemos referir hiperadrenocorticism (endógeno ou iatrogénico), hipotireoidismo, *Diabetes mellitus*, neoplasia - principalmente linfoma indolente -, leishmaniose ou tratamento de neoplasias ou doenças autoimunes com fármacos imunossupressores.<sup>1,2</sup>

A demodicose pode estar presente nas extremidades podais de cães sem lesões generalizadas.<sup>1</sup> Estes animais podem ter tido demodicose generalizada que foi curada, exceto nas extremidades podais, ou podem ter tido apenas lesões nestas.<sup>1</sup> Esta forma de demodicose, chamada pododermatite demodécica pode ser crónica e extremamente resistente à terapia.<sup>1</sup>

A demodicose localizada é uma patologia que normalmente se resolve espontaneamente em 6 a 8 semanas, não requerendo tratamento.<sup>1,4</sup> Não existe diferença na cura entre animais tratados e não tratados nem evidência de que o tratamento de demodicose localizada possa prevenir a generalização da doença.<sup>1</sup> Porém, pode ser prescrita a realização de banhos, uma a duas vezes por semana, com champô anti-séptico tópico, como peróxido de benzoílo ou clorhexidina.<sup>2,5</sup> É importante avaliar o estado geral do animal na consulta, bem como a sua dieta, estado de vacinação e de desparasitação interna, de forma a assegurar que todos os

fatores capazes de causar imunossupressão estão controlados.<sup>1</sup> O animal deve ser reavaliado 4 semanas depois, através de uma nova raspagem profunda, que deve apresentar menos ácaros, formas imaturas ou até mesmo nenhum ácaro vivo. Se isto não se verificar e as lesões estiverem a aumentar de tamanho é possível que esteja a ocorrer progressão para demodicose generalizada.<sup>1</sup>

A demodicose generalizada pode ser considerada a patologia não neoplásica de pele mais grave que o veterinário terá de tratar.<sup>1</sup> Com tratamento adequado e continuado, aproximadamente 90% dos casos atingem a cura, mas pode demorar quase um ano.<sup>1</sup> O tratamento da demodicose generalizada é multimodal, incluindo terapia acaricida eficaz, tratamento de infeções bacterianas de pele concomitantes, de parasitismo interno e de doenças sistêmicas subjacentes.<sup>5</sup> Existe evidência de que o tratamento com sucesso da patologia subjacente pode contribuir para a remissão da demodicose espontaneamente, por isso, se um animal apresenta a forma adulta de demodicose generalizada deve fazer-se uma avaliação do estado geral do animal e tratá-lo antes de iniciar o tratamento para demodicose.<sup>1,5</sup>

Terapia antibiótica oral e tópica deve ser usada simultaneamente no tratamento de todos os cães com demodicose generalizada e infeção bacteriana secundária de pele, devendo idealmente ser feita uma cultura bacteriana de forma a determinar qual o antibiótico (AB) mais adequado.<sup>5</sup> Devido à elevada frequência de piodermas profundas nestes cães, é comum o tratamento com AB durar entre 6 a 8 semanas.<sup>1</sup> São recomendados banhos, uma vez por semana, com champôs à base de peróxido de benzoílo ou clorohexidina.<sup>1,2,5</sup> O amitraz em spot-on foi aprovado para o tratamento de demodicose canina generalizada durante décadas, mas foram relatados casos em que o seu uso conduziu ao aparecimento de pênfigos foliáceo, pelo que este deve ser usado apenas em casos que não respondam a outras opções de tratamento.<sup>5</sup> Atualmente, a ivermectina (0,3-0,6 mg/Kg PO, SID) é considerada a terapia de eleição no tratamento da demodicose generalizada, porém a dose tem de ser aumentada gradualmente, de forma a monitorizar os possíveis efeitos adversos.<sup>1,5</sup> A dose inicial é 0,1 mg/Kg PO, SID e esta é aumentada em 0,1 mg/Kg a cada 3 dias.<sup>1</sup> Se estes efeitos, na sua maioria neurológicos, surgirem, a administração de ivermectina deve ser descontinuada ou a dose pode ser diminuída para verificar se os sinais se resolvem.<sup>1,5</sup> A taxa de cura descrita usando ivermectina varia de 83 a 100%.<sup>1</sup> A milbemicina oxima (1-2 mg/Kg PO, SID) ou a moxidectina (0,2-0,5 mg/Kg PO, SID) podem ser usadas no tratamento da demodicose canina generalizada.<sup>5</sup> Atualmente existe também uma formulação spot-on contendo moxidectina a 2,5% e imidacloprid a 10%, que pode ser recomendada uma vez por semana para o tratamento da forma juvenil e para casos não muito graves da doença.<sup>1,5</sup>

Qualquer tratamento com esteróides que esteja a ser realizado deve ser descontinuado, já que a administração destes é a causa mais comum da forma adulta de demodicose.<sup>2</sup>

A lesão da Bali era localizada, porém apresentava um tamanho relativamente grande e a presença de pápulas e pústulas, o que sugeria uma possível foliculite bacteriana secundária. Por estas razões, e tendo em conta que cerca de 10% das demodicoses localizadas tendem a generalizar, decidiu realizar-se o tratamento com AB – Cefalexina - e banhos quinzenais com peróxido de benzoílo e ácido salicílico, apesar de este não se fazer por rotina em cães com demodicose localizada.<sup>1</sup> É de referir que deveria ter sido realizada citologia do local onde se encontravam pápulas e pústulas, de forma a identificar microscopicamente a presença de bactérias e, caso fossem identificadas, realizar uma cultura e antibiograma para adequar o AB. Recentemente, uma nova classe de inseticidas/acaricidas, as isoxazolinas, demonstraram ter uma elevada eficácia contra pulgas e carraças, e foi demonstrado que uma molécula pertencente a este grupo – Fluralaner – é também eficaz contra a demodicose canina.<sup>4</sup> No início de 2016, foi publicado um artigo que provou que outra molécula desta classe – Afoxolaner –, usada habitualmente como desparasitante externo mensal em cães, era também eficaz no tratamento da demodicose generalizada.<sup>4</sup> Por esta razão, o Afoxolaner foi o desparasitante externo escolhido no tratamento da Bali.

Para determinar o final do tratamento é necessário obter múltiplas raspagens profundas negativas e, simultaneamente, a resolução dos sinais clínicos.<sup>2,5</sup> O tratamento deve ser feito até que as raspagens de pele sejam negativas e, a partir daí, durante mais 30 dias.<sup>1</sup> Estudos recentes recomendam a monitorização de cães para a recorrência de doença clínica durante o primeiro ano após o tratamento ser descontinuado.<sup>1,5</sup> A Bali não compareceu ao controlo marcado, no qual se iria realizar nova raspagem profunda das lesões, pelo que foi realizado um contacto telefónico para saber da sua evolução. Provavelmente isto aconteceu pois a resolução dos sinais clínicos de demodicose ocorreu rapidamente. Apesar disso, não sabemos se também ocorreu o desaparecimento total dos ácaros. A sarna demodécica localizada apresenta um bom prognóstico e, para além disso, verificou-se uma resposta positiva ao tratamento, pelo que o caso da Bali foi considerado como tendo bom prognóstico.

#### **Bibliografia:**

1. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Parasitic Skin Disease" **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 7th Ed, Elsevier, 304-13
2. Hnilica K (2011) "Parasitic Skin Disorders" **Small animal dermatology: a color atlas and therapeutic guide**, 3ª Ed, Elsevier, 123-131
3. Ferrer L, Ravera I, Silbermayr K (2014) "Immunology and pathogenesis of canine demodicosis" **Veterinary dermatology** 25, 427-e65
4. Beugnet F, Halos L, Larsen D, de Vos C (2016) "Efficacy of Oral Afoxolaner for the Treatment of Canine Generalised Demodicosis" **Parasite** 23, 14
5. Mueller, RS, Bensignor E, Ferrer L, Holm B, Lemarie S, Paradis M, Shipstone MA (2012) "Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines" **Journal of Veterinary Dermatology** 23, 86-e21

## **Caso Clínico nº5: Cardiologia – Cardiomiopatia Hipertrófica**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Tico era um gato castrado, Europeu Comum, com 2 anos, que pesava 4,250 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar dificuldades respiratórias.

**Anamnese e História clínica:** O Tico encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente, não estava a tomar nenhuma medicação e não apresentava qualquer passado médico ou cirúrgico, para além da castração eletiva. Vivia num apartamento, sem acesso ao exterior, com outros animais (cães e gatos) e a sua alimentação era exclusivamente comercial seca, de gama média, para gatos esterilizados, nas quantidades recomendadas pelo fabricante. Não tinha história de contacto com plantas, lixo ou produtos tóxicos. Na anamnese a proprietária apenas referiu que nos últimos dias o Tico se encontrava mais prostrado. Não foram referidas anomalias nos restantes sistemas.

**Exame de estado geral:** O Tico apresentava-se em decúbito esternal. Encontrava-se alerta, responsivo a estímulos e exibia um temperamento linfático; a sua condição corporal era normal (5/9). Apresentava dispneia expiratória e frequência de 84 rpm. A temperatura corporal era de 38,2°C, apresentava um grau de desidratação menor que 5% e os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam dimensões normais. A palpação abdominal encontrava-se normal. À auscultação pulmonar detetaram-se crepitações. A frequência cardíaca era cerca de 200 bpm e detetou-se um sopro de grau III / VI sistólico.

**Lista de problemas:** prostração, dispneia expiratória, taquipneia, taquicardia, sopro de grau III / VI sistólico.

**Principais diagnósticos diferenciais:** edema pulmonar secundário a cardiomiopatia hipertrófica (CMH), pneumonia bacteriana ou vírica, parasitas pulmonares, asma felina, neoplasia pulmonar ou cardíaca, tromboembolismo pulmonar (TP).

**Exames complementares:** Radiografia torácica direita (anexo IV, figura 1A): edema pulmonar difuso, com padrão alveolar e congestão venosa; Ecocardiografia (anexo IV, tabela 1; anexo IV, figura 2): hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo; dilatação ligeira do átrio esquerdo; movimento anterior sistólico (SAM) da válvula mitral, com obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo (LVOTO); derrame pericárdico ligeiro, sem tamponamento associado; não se observaram massas; Medição da pressão arterial: normal.

**Diagnóstico definitivo:** Edema pulmonar, secundário a Cardiomiopatia hipertrófica.

**Tratamento:** O Tico foi internado com o objetivo de resolver o edema pulmonar. Foi realizado um “trial” de furosemida (1 mg/Kg IV), ao qual o Tico respondeu positivamente, com a diminuição da frequência respiratória (FR) de 84 rpm para 44 rpm em cerca de 1 hora. Uma vez que, nas horas seguintes, a FR se apresentou dentro dos valores normais (20-40 rpm) manteve-se a mesma dose de furosemida, administrada a cada 6 horas. Após ter realizado a ecocardiografia foi mantida a furosemida (1 mg/Kg PO, TID) e adicionado benazepril (0,25 mg/Kg PO, SID). O



Tico teve alta com esta medicação e recomendou-se fazer um controlo clínico e radiográfico passado uma semana e ecocardiografia de reavaliação dentro de um mês. Para além disso, foi recomendado à proprietária que fizesse a monitorização da FR do Tico em repouso e, no caso de estar aumentada, deveria contactar o hospital.

**Acompanhamento:** O Tico voltou uma semana depois e a sua proprietária referiu que este se encontrava muito mais ativo e que a FR em repouso, em casa, se tinha mantido normal. Realizou uma radiografia torácica de controlo e já não apresentava edema pulmonar (anexo IV, figura 1B). Um mês após a consulta realizou-se uma ecocardiografia de controlo (anexo IV, tabela 2) na qual se verificou um ligeiro agravamento da LVOTO, mas sem indicação terapêutica. Recomendou-se a manutenção do tratamento com furosemida e benazepril, nas mesmas doses, e a realização de uma ecocardiografia de reavaliação dentro de seis meses.

**Prognóstico:** Reservado

**Discussão:** A CMH é a patologia cardíaca mais comum nos gatos e também a cardiomiopatia mais frequente nesta espécie, incluindo cerca de 58-68% dos casos de cardiomiopatias.<sup>5</sup> Adicionalmente é a doença mais frequentemente responsável por insuficiência cardíaca nestes animais.<sup>4</sup> É uma patologia miocárdica primária definida como uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (VE) na ausência de outras causas para essa hipertrofia, nomeadamente estenose aórtica, hipertensão sistémica, hipertiroidismo ou acromegalia.<sup>5</sup>

Apesar de poderem surgir em qualquer idade, os sinais clínicos de CMH surgem mais frequentemente em gatos machos de meia-idade, sendo a idade média de diagnóstico 6 anos.<sup>4</sup> Pensa-se que em gatos a CMH primária apresenta uma base genética e esse facto já foi identificado em algumas raças, nomeadamente American Shortair, Maine Coon, Bosques da Noruega, Sphynx e Persa, bem como em duas famílias de gatos sem raça pura.<sup>2,3,4</sup>

A principal característica patofisiológica da CMH é uma disfunção diastólica do VE, devida ao relaxamento anormal do músculo cardíaco e aumento da rigidez do músculo ventricular.<sup>1</sup> Pensa-se que a função anormal dos sarcómeros é responsável pela ativação de processos celulares de sinalização, que conduzem à hipertrofia e desarranjo dos miócitos, e ao aumento da síntese de colagénio.<sup>2</sup> O resultado é o espessamento da parede e/ou septo interventricular do VE, o que contribui para o aumento da rigidez da parede ventricular.<sup>1,2</sup> Além disso, ocorre atraso do relaxamento miocárdico, devido a alterações relacionadas com o cálcio, capacidade alterada de enchimento do VE e isquémia miocárdica.<sup>1,2</sup> O atraso no relaxamento e o aumento da rigidez ventricular prejudicam o enchimento do VE e aumentam a pressão de enchimento diastólica.<sup>1,2,5</sup> Este aumento da pressão, consequentemente, ocorre também ao nível do átrio esquerdo e das veias pulmonares.<sup>1</sup> O aumento do átrio esquerdo ocorre secundariamente ao aumento de pressão no mesmo.<sup>1</sup> Quando a pressão diastólica do VE excede os 25 mmHg desenvolve-se insuficiência cardíaca congestiva esquerda, evidenciada por edema pulmonar e/ou derrame pleural.<sup>1,2,5</sup>

O SAM da válvula mitral ocorre em cerca de 67% dos gatos com CMH.<sup>1</sup> O folheto anterior da válvula mitral é deslocado anteriormente em direção ao trato de saída do ventrículo esquerdo (LVOT), criando uma obstrução dinâmica à ejeção de sangue da aorta, durante o meio e final da sístole.<sup>1</sup> Secundariamente ocorre regurgitação mitral, que pode contribuir para o aumento da pressão no átrio esquerdo.<sup>1</sup> O SAM moderado a severo da válvula mitral aumenta a pressão sistólica do VE, o que aumenta a severidade da hipertrofia concêntrica do mesmo e potencia o ciclo de hipertrofia e o potencial para agravar a função diastólica.<sup>1</sup> Gatos com aumento moderado a severo do átrio esquerdo estão em risco de desenvolver um trombo no átrio/aurícula esquerda, sendo a incidência em gatos com CMH de 12-17%.<sup>1</sup> Os fatores envolvidos no desenvolvimento de um trombo atrial incluem estase sanguínea, disrupção do endotélio e hipercoagulabilidade. O trombo pode soltar-se, ser transportado pela corrente sanguínea e fixar-se numa artéria, sendo a localização mais comum a bifurcação da aorta.<sup>1</sup>

Uma grande percentagem (33-55%) de gatos diagnosticados com CMH é assintomática e diagnosticada acidentalmente, durante um exame físico de rotina, no qual é auscultado um sopro ou ritmo de galope.<sup>1,2</sup> Noutros casos, pode surgir a suspeita de CMH durante um exame imagiológico realizado por outro problema.<sup>1</sup> Finalmente, o animal pode ser diagnosticado com CMH através de necrópsia, em casos em que a morte súbita é o único sinal a surgir.<sup>1</sup> Os gatos sintomáticos apresentam-se principalmente com sinais respiratórios, nomeadamente, taquipneia, intolerância ao exercício, dispneia e, muito raramente, tosse.<sup>2</sup> Claudicação, parésia ou dor podem ser as alterações principais, no caso de gatos com tromboembolismo arterial secundário a CMH.<sup>1,2</sup> Em cerca de metade dos gatos diagnosticados com falha cardíaca congestiva secundária a CMH foi identificado um evento desencadeador, sendo o mais comum a fluidoterapia (28%).<sup>1</sup> Outros eventos descritos incluem anestesia e cirurgia (25%) e administração recente de corticosteroides (21%), principalmente metilprednisolona.<sup>1</sup>

Em gatos com CMH o achado mais comum durante o exame físico é a auscultação de um sopro sistólico (36-72%).<sup>1</sup> Excluindo sopros funcionais e patologias cardíacas congénitas, a causa mais comum de sopro em gatos é a LVOTO, normalmente devida a movimento anterior sistólico da válvula mitral.<sup>1,3</sup> Nestes gatos, o grau do sopro não está de acordo com a severidade da doença.<sup>1</sup> É de referir que a presença de sopro é pouco sensível para o diagnóstico de cardiomiopatia em gatos assintomáticos, não sendo a auscultação, por si só, um teste adequado para diagnosticar esta patologia.<sup>2,3</sup> Pode ser auscultado um ritmo de galope em cerca de 1/3 dos gatos com CMH, sendo este o segundo achado mais comum à auscultação.<sup>1</sup> O ritmo de galope também pode estar presente noutras patologias cardíacas, anemia, sobrecarga de fluidos ou hipertiroidismo.<sup>1</sup> No exame físico devem procurar-se anomalias associadas a patologias sistémicas, nomeadamente hipertiroidismo, hipertensão ou acromegália, que possam ser a causa de uma CMH secundária.<sup>1,5</sup> Se for detetada uma causa secundária de hipertrofia ventricular esquerda e esta for tratada com sucesso, pode ocorrer uma regressão marcada ou

mesmo resolução da hipertrofia, alguns meses depois.<sup>1,5</sup> Em gatos diagnosticados com CMH, é recomendada a realização de um painel geral de análises, incluindo hemograma completo, análises bioquímicas, nível de tiroxina total e urianálise, principalmente em gatos de meia idade a velhos ou em falha cardíaca.<sup>1</sup> Tendo em conta que o Tico era um gato jovem, sem hipertensão nem sinais clínicos compatíveis com hipertiroidismo, e existiam restrições monetárias, não se realizaram os exames diagnósticos necessários para descartar hipertiroidismo.

A radiografia torácica é essencial para diagnosticar insuficiência cardíaca congestiva e torna-se bastante útil na monitorização da progressão da doença e da sua resposta ao tratamento.<sup>1</sup> Porém, uma vez que a hipertrofia que ocorre na CMH é concêntrica, o tamanho da silhueta cardíaca pode estar normal.<sup>1,2</sup> À medida que a patologia progride é possível identificar o átrio esquerdo proeminente e um aumento variável do VE.<sup>2</sup> Nas projeções dorsoventral ou ventrodorsal pode ser possível visualizar a aparência clássica de “coração de Valentim”, como resultado da dilatação do átrio esquerdo.<sup>2</sup> Perante uma radiografia com cardiomegália evidente, deve ser aconselhada a realização de ecocardiografia.<sup>1</sup> A falha cardíaca congestiva pode ser demonstrada pela existência de edema pulmonar, derrame pleural, ou ambos, sendo o primeiro mais comum em gatos com falha cardíaca secundária a CMH severa.<sup>1</sup> Nestes animais, a distribuição do edema pulmonar é variável, podendo aparecer de uma forma difusa ou focal, ao contrário do que se verifica no caso dos cães, que apresentam uma distribuição característica, na região perihilar a caudodorsal.<sup>1,2</sup> A distensão das veias pulmonares pode ocorrer quando existe elevada pressão atrial esquerda.<sup>1,2</sup>

A presença de arritmias é variável nos gatos com CMH, sendo mais comuns complexos ventriculares prematuros, taquicardias ventriculares, complexos atriais prematuros e fibrilhação atrial.<sup>2,5</sup> Apesar disso, o ECG é um método pouco sensível para ser usado como teste de diagnóstico em gatos com CMH.<sup>2,5</sup>

A ecocardiografia é o meio de diagnóstico considerado “gold standard” para o diagnóstico de CMH em gatos, através do Modo Bidimensional (2-D), Modo M e Modo Doppler.<sup>1,2,3,4</sup> Permite a avaliação precisa do aumento das câmaras cardíacas, a quantificação da hipertrofia concêntrica, a avaliação da origem de um sopro, da função sistólica e diastólica do miocárdio ou a presença de um trombo intracardíaco.<sup>1</sup> A CMH é caracterizada por uma grande variedade de padrões fenotípicos de hipertrofia: a maioria dos gatos apresenta hipertrofia assimétrica do VE, por exemplo apenas ao nível do septo interventricular ou da parede livre, enquanto alguns apresentam hipertrofia concêntrica simétrica.<sup>1,3</sup> Apesar de menos comum, era esta última que o Tico apresentava. A hipertrofia concêntrica do VE é definida como a espessura do septo ventricular esquerdo ou da parede livre do ventrículo, no fim da diástole, maior ou igual a 6 mm.<sup>1,4</sup> O tamanho do átrio esquerdo é considerado aumentado quando o ratio diâmetro do AE/aorta é igual ou superior a 1,5.<sup>1</sup> O aumento do tamanho do átrio esquerdo é um achado comum, porém não é uma característica intrínseca desta patologia, nem obrigatória para o seu diagnóstico.<sup>4</sup> É,

no entanto, uma característica esperada em gatos com sinais clínicos de falha cardíaca congestiva.<sup>2,4</sup> A regurgitação mitral e a turbulência do fluxo do VE podem ser evidenciados através do Doppler.<sup>2</sup> Por vezes, pode ser observado um trombo no AE.<sup>2</sup> Pode ser identificado um falso aumento da espessura ventricular (pseudohipertrofia) que corresponde, na realidade, à diminuição do volume da câmara.<sup>2</sup>

Caso ocorra falha cardíaca aguda (AHF), os objetivos iniciais do tratamento são diminuir a dispnéia, reduzir a acumulação anormal de fluido e melhorar o “output” cardíaco.<sup>6</sup> Num gato em AHF, um dos fatores mais importantes a ter em conta é a minimização do stress.<sup>6</sup> Os gatos com insuficiência respiratória descompensam rapidamente quando manipulados pelo que, em alguns casos, o tratamento empírico pode ser necessário antes de se fazer um diagnóstico definitivo de falha cardíaca, tendo sido este o tratamento inicial realizado no Tico.<sup>6</sup> Este tratamento inclui sedação, furosemida, oxigenoterapia e toracocentese, se necessária.<sup>2,6</sup> Gatos com edema pulmonar severo devem receber suplementação com oxigénio e furosemida, por via intramuscular, até que seja possível a colocação de um cateter intravenoso.<sup>2,6</sup> A sua finalidade é melhorar a função respiratória e, assim, o conforto do animal.<sup>6</sup> Em gatos com derrame pleural, a furosemida, por si só, não é tão eficaz, sendo também necessária a realização de toracocentese.<sup>6</sup> A recomendação inicial é a administração de bolus, na dose 2-4 mg/Kg, para gatos severamente descompensados, e 1-2 mg/Kg, para gatos moderadamente descompensados.<sup>6</sup> Se a administração for IM serão esperadas melhorias clínicas em cerca de 1-2 horas.<sup>6</sup> A frequência e esforço respiratórios devem ser avaliados a cada 15-30 minutos, sem perturbar o gato, de forma a adequar a frequência e dose de furosemida.<sup>2,6</sup> Dependendo da severidade do edema pulmonar, pode ser indicada a repetição do bolus ou a administração de infusão contínua de furosemida.<sup>6</sup> O Tico apresentava edema pulmonar e encontrava-se moderadamente descompensado pelo que se iniciou furosemida na dose de 1 mg/Kg IM, sendo que se verificou uma resposta positiva nas horas seguintes, pelo que se manteve a mesma dose, administrada a cada 6 horas. A sedação está geralmente associada a diminuição das necessidades metabólicas, da ansiedade e da resposta neuro-hormonal ao stress, o que resulta na melhoria da função respiratória, cardíaca e da pressão sanguínea.<sup>6</sup> O butorfanol (0,1 mg/Kg IV, IM ou SC) é um fármaco eficaz para o efeito. Outro fármaco que pode ser usado é a buprenorfina (0,01 mg/Kg IV, IM ou SC), sendo esta uma melhor opção em casos de tromboembolismo arterial.<sup>6</sup> Em gatos com edema pulmonar severo pode ser realizada inalação com salbutamol, como broncodilatador, desde que este não provoque taquicardia.<sup>2,6</sup>

Após a estabilização, os principais objetivos terapêuticos incluem aumentar o enchimento ventricular, diminuir a congestão, controlar arritmias, minimizar a isquémia e prevenir o TP.<sup>2</sup> Assim que o edema pulmonar esteja controlado, a furosemida deve ser administrada oralmente e a dose diminuída gradualmente até à dose mínima efetiva.<sup>2</sup> Quando for possível realizar medicação oral, deve ser introduzido um inibidor da enzima conversora de angiotensina (iECA),

nomeadamente enalapril ou benazepril, na dose de 0,25-0,5 mg/Kg PO, SID, de forma a reduzir a ativação neuro-hormonal e a remodelação cardíaca.<sup>2</sup> Podem ser administrados profilaticamente anti-agregantes plaquetários, como clopidogrel, com o objetivo de reduzir a probabilidade de ocorrer um TP.<sup>2,6</sup> Está indicada a administração de clopidogrel quando existe dilatação moderada a severa do átrio esquerdo, isto é, quando a relação AE/Ao  $\geq 1,8$  o que não se verificou no caso do Tico (AE/Ao = 1,51).<sup>1</sup> Os  $\beta$ -bloqueadores permitem reduzir a LVOTO causado pelo movimento anterior sistólico da válvula mitral e reduzir taquicardia, sendo o atenolol (6,25 mg PO, SID a 12,5 mg PO, BID) o  $\beta$ -bloqueador seletivo de eleição em gatos.<sup>1</sup> Está indicada a administração deste fármaco quando a LVOT vmáx  $\geq 4$ m/s, pelo que também não foi introduzido no tratamento do Tico (LVOT vmáx = 3,04m/s).<sup>1</sup>

O período de sobrevivência é bastante variável em gatos diagnosticados com CMH.<sup>1</sup> Sabe-se que os gatos jovens, machos, de raça pura, nomeadamente Ragdoll, tendem a apresentar um grau mais severo de doença, rapidamente progressivo.<sup>1,5</sup> O tamanho aumentado do átrio esquerdo e a idade avançada são indicadores de pior prognóstico.<sup>1,5</sup> O prognóstico é bom em gatos com CMH moderada, que apresentam o átrio esquerdo com tamanho normal e progressão mínima da hipertrofia ventricular num período de 12-16 meses.<sup>5</sup> Estes gatos tendem a apresentar uma esperança média de vida normal.<sup>5</sup> O prognóstico no caso do Tico é difícil de estabelecer. Por um lado, o Tico apresentava apenas dois anos quando se apresentou com um episódio de dispneia e apresentava valores de espessamento do septo e da parede livre próximos de 8 mm, valores considerados elevados. Por outro, respondeu de forma positiva ao trial de furosemida e apresentava apenas um ligeiro aumento do átrio esquerdo. Por estas razões, o prognóstico neste caso foi considerado reservado.

#### **Bibliografia:**

1. Côté E, MacDonald KA, Meurs KM, Sleeper MM (2011) "Hypertrophic Cardiomyopathy" **Feline Cardiology** 1<sup>st</sup> Ed, Wiley-Blackwell, 103-175
2. Ware WA (2014) "Myocardial Diseases of the Cat" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** 5th Ed, Elsevier, 145-153
3. Häggström J, Fuentes VL, Wess G (2015) "Screening for Hypertrophic Cardiomyopathy in Cats" **Journal of Veterinary Cardiology** 17, S134-S149
4. Abbott JA (2010) "Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: an Update" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 685-700
5. MacDonald K (2010) "Myocardial Disease: Feline" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Elsevier, 1328-1335
6. Ferasin L, DeFrancesco T (2015) "Management of Acute Heart Failure in Cats" **Journal of Veterinary Cardiology** 17, S173-S189

## Anexo I – Caso clínico nº2: Urologia – FLUTD com obstrução uretral

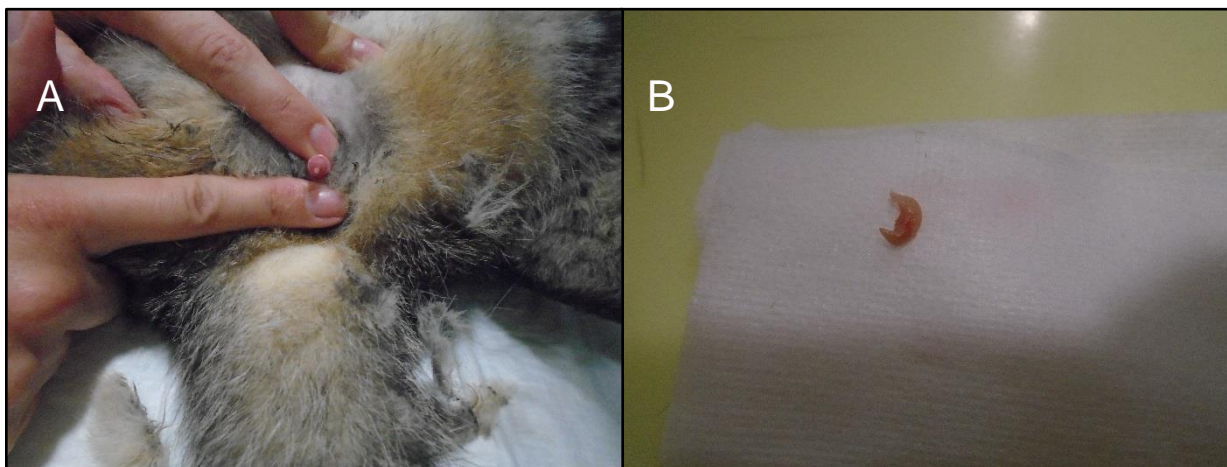


Figura 1: A – “Plug” uretral evidente na extremidade distal da uretra do Riscas; B – “Plug” após remoção.

## Anexo II – Caso clínico nº3: Endocrinologia – Hiperaldosteronismo

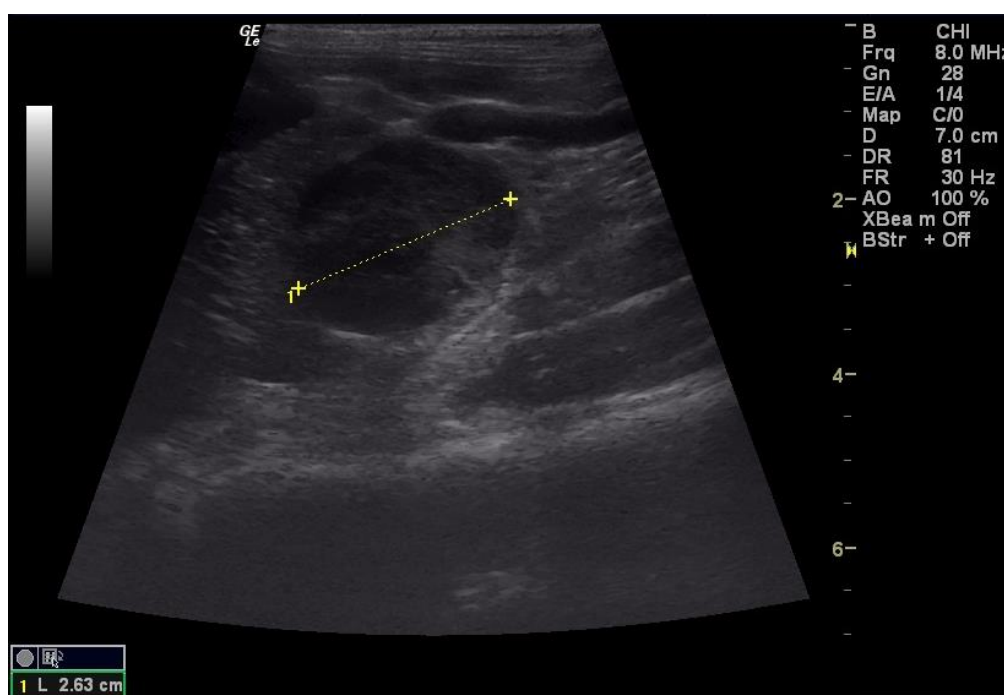


Figura 1: Ecografia abdominal realizada à Shahenda – na área de projeção da glândula adrenal esquerda é possível observar uma massa com cerca de 2,63 cm de diâmetro, contornos irregulares, forma arredondada e ecogenicidade mista (imagem gentilmente cedida pelo Centro Hospitalar Veterinário).



### Anexo III – Caso clínico nº4: Dermatologia - Sarna Demodécica Localizada

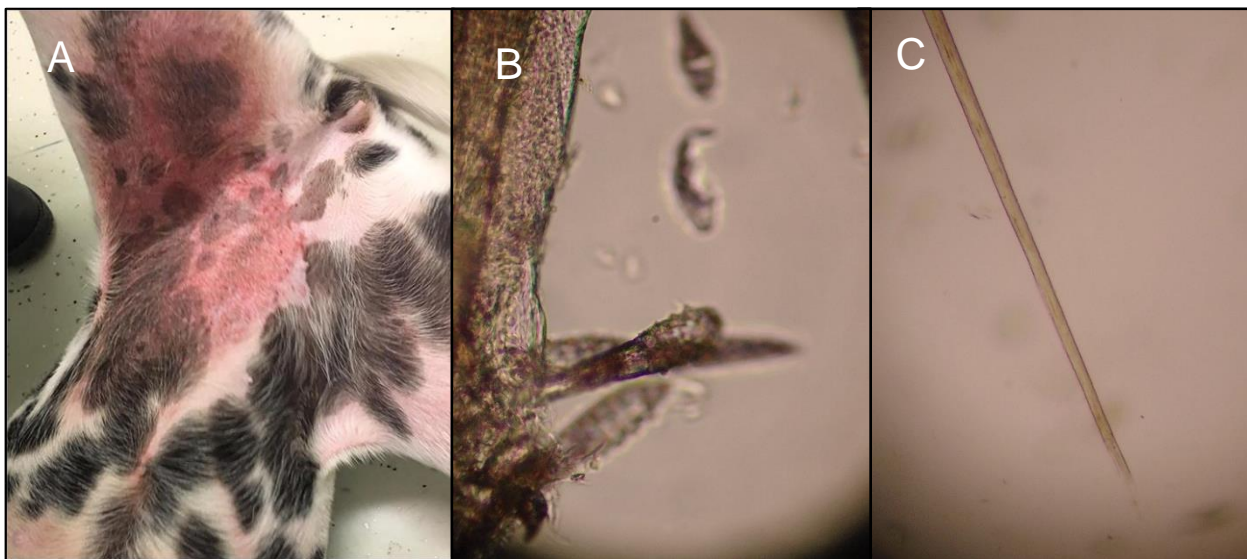


Figura 1: A - Lesão cutânea da Bali quando esta se apresentou à consulta. Observa-se uma lesão localizada na região inguinal com eritema, pápulas e pústulas. B – Imagem observada ao MO da raspagem profunda realizada na região da lesão: vários ácaros de *Demodex canis*. C – Imagem observada ao MO do tricograma realizado na mesma região: ponta do pelo intacta.

### Anexo IV – Caso clínico nº5: Cardiologia – Cardiomiopatia Hipertrófica

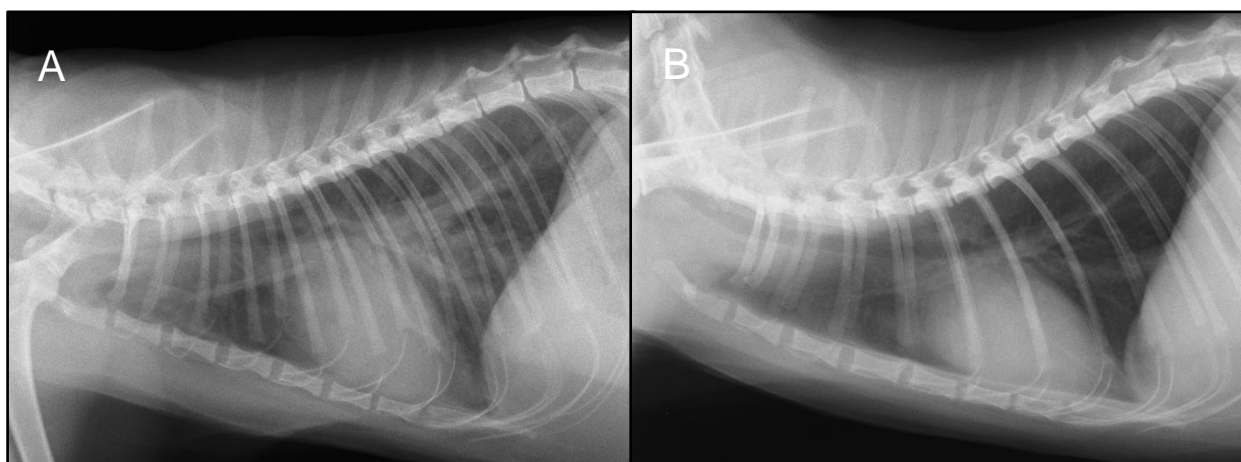


Figura 1: A – Radiografia torácica lateral direita realizada quando o Tico se apresentou a consulta: edema pulmonar difuso, com padrão alveolar e congestão venosa; B – Radiografia torácica lateral direita realizada uma semana após o Tico ter alta: sem alterações radiográficas (imagens gentilmente cedidas pelo Centro Hospitalar Veterinário).

Modo Bidimensional		Modo M		Modo Doppler	
LA Diam	1,21 cm	IVSd	0,74 cm	MV E Vel	0,40 m/s
Ao Diam	0,80 cm	LVIDd	1,17 cm	MV A Vel	0,95 m/s
LA/Ao	1,51	LVPWd	0,72 cm	MV E/A Ratio	0,95
Ao/LA	0,66	IVSs	0,96 cm	LVOT vmax	3,04 m/s
IVSd RPLA	0,86 cm	LVIDs	0,50 cm	LVOT maxPG	37,24 mmHg
LVPWd RPLA	0,76 cm	LVPWs	1,11 cm	RVOT vmax	2,19 m/s
IVSd RPSA	0,81 cm	EF (Teich)	90,56 %	RVOT maxPG	19,12 mmHg
LVPWd RPSA	0,78 cm	%FS	57,53 %		

Tabela 1: Parâmetros ecocardiográficos avaliados no dia em que o Tico foi apresentado à consulta.

Legenda: LA/Ao – ratio do AE/aorta; IVSd – espessura do septo interventricular em diástole; RPLA – posição paraesternal direita em eixo longo; LVPWd – espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em diástole; RPSA - posição paraesternal direita em eixo curto; LVOT vmax – velocidade máxima no trato de saída do ventrículo esquerdo.

Modo Bidimensional		Modo M		Modo Doppler	
LA Diam	1,19 cm	IVSd	0,741cm	MV E Vel	1,23 m/s
Ao Diam	0,86 cm	LVIDd	1,174cm	MV A Vel	1,11 m/s
LA/Ao	1,39	LVPWd	0,793cm	MV E/A Ratio	0,68
Ao/LA	0,72	IVSs	0,89 cm	LVOT vmax	3,32 m/s
IVSd RPLA	0,82 cm	LVIDs	0,44 cm	LVOT maxPG	44,15 mmHg
LVPWd RPLA	0,76 cm	LVPWs	1,23 cm		
IVSd RPSA	0,79 cm	EF (Teich)	92,63 %		
LVPWd RPSA	0,78 cm	%FS	61,02 %		

Tabela 2: Resultados ecocardiográficos um mês após o Tico ter alta.

Legenda: LA/Ao – ratio do AE/aorta; IVSd – espessura do septo interventricular em diástole; RPLA – posição paraesternal direita em eixo longo; LVPWd – espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em diástole; RPSA - posição paraesternal direita em eixo curto; LVOT vmax – velocidade máxima no trato de saída do ventrículo esquerdo.



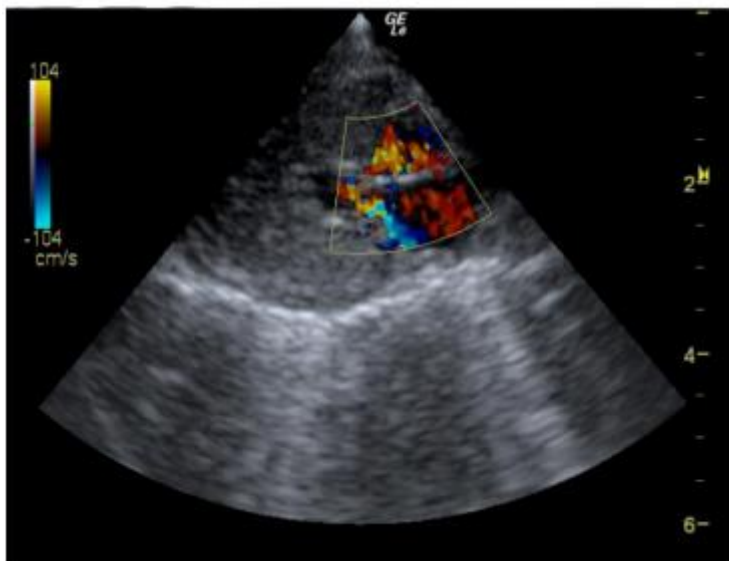


Figura 2: Ecocardiografia em modo 2-D e modo Doppler – evidência de movimento anterior sistólico (SAM) da válvula mitral, com obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo (LVOTO). (imagem gentilmente cedida pelo Centro Hospitalar Veterinário).